Aus der Neurochirurgisch-neurologischen
Klinik und Poliklinik der Freien Universität Berlin
im Städtischen Krankenhaus Westend

Direktor: Professor Dr. med. Arist Stender

KATAMNESTISCHE UNTERSUCHUNG BEI GEFÄSSVERSCHLÜSSEN DER ARTERIA CEREBRI MEDIA

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den
Medizinischen Fachbereichen der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Elmar Groth
aus Freiwaldau

1971

Aus der Neurochirurgisch-neurologischen
Klinik und Poliklinik der Freien Universität Berlin
im Städtischen Krankenhaus Westend
Direktor: Professor Dr. med. Arist Stender

KATAMNESTISCHE UNTERSUCHUNG BEI GEFÄSSVERSCHLÜSSEN DER ARTERIA CEREBRI MEDIA

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den
Medizinischen Fachbereichen der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Elmar Groth
aus Freiwaldau

Referent: Professor Dr. med. Arno Schulze
Korreferent: Professor Dr. med. Wilhelm Umbach

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fachbereiche der Freien Universität Berlin.

Promoviert am: 11. Februar 1971

G l i e d e r u n g

A. Einleitung 1

B. Pathologie 3

1. Anatomie und Topographie 3
2. Die kollaterale Blutversorgung 7
3. Haemodynamik 10
4. Stenosen und Verschlüsse 11
   a Arteriitiden 13
   b Arteriosklerose - - Thrombose 15
   c Gefäßspasmus 18
   d Trauma 21
   e Embolie 24
5. Bedeutung des Blutdruckes 27

C. Eigene Untersuchung 29

D. Besprechung 50

E. Literaturverzeichnis 65

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547205_0050

Einleitung :

Die Entwicklung der letzten 30 Jahre brachte den Ausbau der Arteriographie und der Gefäßchirurgie. So konnte sich die frühere Annahme, daß die cerebrovasculären Insulte nur Erkrankungen des höheren Lebensalters sind, nicht mehr halten. Die Erkrankungen manifestieren sich schon im Kindesalter (Bushe und Glee, 1968), aber besonders vom 3. Lebensjahrzehnt an besteht eine größere Wahrscheinlichkeit, einen cerebro-vasculären Insult zu bekommen. Nach STENDER sollen 15 % aller Todesfälle bei uns durch Blutungs- oder Erweichungsherde des Gehirns erfolgen.

Das abnehmende Risiko der Arteriographie (nach WENDE und SCHULZE in nur o,o8 % mit bleibenden Komplikationen) gestattet genauere Diagnosen als dies früher anhand des klinischen Bildes allein möglich war. Die klare Unterscheidung zwischen Massenblutung und occlusivem Gefäßprozeß veranlaßte die Kliniker, nach einer speziellen Therapie für beide Erkrankungen zu suchen.

Seit Anfang der fünfziger Jahre operierten Gefäßchirurgen die stenosierenden Gefäßprozesse entweder durch Bypass-Operation oder End-zuEnd-Anastomosen oder Thrombarterektomien. Besonders müssen hier DE BAKEY et al. (1961) genannt werden, die seit 1953 immerhin 352 Fälle mit Stenose oder Verschluß der Arteria carotis interna angingen. 1954 wurde die erste in der Literatur beschriebene Embolektomie aus der A. cerebri-media von WELCH (1956) durchgeführt.

Lange Zeit wurde der Verschluß der A. cerebri-media nur unter neuro-radiologischen und neuro-anatomischen Gesichtspunkten abgehandelt. Der Collateralkreislauf wurde dabei in seiner Bedeutung und Funktion untersucht. (TÖNNIS, W. und SCHIEFER, W., 1959; WELCH, K. et al., 1955; RING, B. A., 1962; KRAYENBÜHL, H. und YASARGIL, M. G., 1958).

Die klinischen Aspekte und die Katamnese rückten erst in den letzten Jahren in den Blickpunkt. (WADDINGTON, M.M. and RING, B. A., 1968; RING, B.A., 1966; LASCELLES, R. G. and BURROWS, E.H., 1965; MÜLLER, N., 1962).

Der weiteren operativen Therapie (LOUGHEED et al., 1965; Chou, 1963; JACOBSON et al., 1962; DONAGHY und YASARGIL, 1967) muß zwangsläufig eine kritische Katamnese der Fälle mit konservativer Therapie gegen-

überstehen. Diesem Anliegen ist die vorliegende katamnestische Untersuchung von 43 Fällen mit Verschlüssen und Stenosen der A. cerebri-media gewidmet.

P a t h o l o g i e :

Bei der Pathogenese der cerebro-vasculären Insulte spielt die Störung der Hirndurchblutung eine große Rolle. Man muß dabei die Unterscheidung zwischen einem Insult mit oder ohne nachweisbarem Hirninfarkt machen. ZÜLCH (1961) gibt 4 Hauptfaktoren an, die zu einem Insult führen können.

1. Die arterielle Versorgung des Hirns und ihre collateralen Anastomosen.
2. Die Haemodynamik als Grund für die Entstehung einer örtlichen Mangeldurchblutung im Hirn, oder anders gesagt, die ungleichmäßige Verteilung des Blutes in den einzelnen Gefäßen, besonders in der Endausbreitung.
3. Die arteriellen Stenosen oder Verschlüsse aus verschiedener Genese.
4. Die Abhängigkeit der Hirndurchblutung vom Blutdruck.

Die Anatomie und die Topographie der A. cerebri-media soll hier nur kurz abgehandelt werden. Die A. cerebri-media bildet nach Lage und Größe die eigent-

liche Fortsetzung der A. carotis interna. FISCHER (1954) unterteilte die A cerebri-media in 5 Abschnitte. Der erste Abschnitt verläuft von der Carotisgabel am Keilbeinflügel entlang nach lateral und horizontal unter der substantia perforata anterior, wo einige kleine Gefäße zu den Stammganglien abgegeben werden. MONIZ bezeichnete den weiteren Gefäßverlauf , weil er schlecht zu differenzieren ist, als sylvische Gruppe . Aus dem zweiten und dritten Abschnitt nach FISCHER entspringen Gefäße, die in einem eigenartigen Verlauf etwas nach occipital gerichtet, schlingenartig das Operculum umgreifen und zur Konvexität zurückkehren. Als nächstes geht die A. temporalis posterior in einer S-förmigen Schwingung ab, die die hinteren Anteile des Schläfenlappens versorgt. Zum vorderen Schläfenlappen zieht die A. temporalis anterior, sie geht entweder direkt aus der A. cerebri-media ab, oder kommt aus der A. temporalis posterior. Die Abschnitte vier und fünf nach FISCHER sind die hinteren Äste der A. cerebri-media, die A. gyri angularis und A. parietalis posterior. Erstere versorgt den Scheitel- und Hauptlappen, die A.parietalis posterior dagegen die Postzentralregion bis zur Mantelkante.

In der Literatur findet man zahlreiche Namen für die einzelnen Äste der A. cerebri-media. Die aufsteigende Gefäßgruppe der sylvischen Gefäße wird als Arteriae

ascendentes oder Kandelaberarterien wegen ihrer Aufteilung in zwei Endäste bezeichnet.

FOIX und HILLEMAND unterscheiden 8 Äste:
Ramus orbito frontalis, R. praerolandeus, R. rolandeus, R. parietalis rostralis, R. parietalis caudalis, R. angularis, R. temporalis caudalis, R. temporalis rostralis. KRAYENBÜHL und YASARGIL (1965) unterteilten die Gefäße in 9 Hauptäste:

1. Aa. striatae (Aa perforantes, Aa. thalostriatae, Aa. thalamolenticulares, Aa. lenticulo-striatae).
2. A. orbito frontalis (A. fronto-basalis, A. frontalis inferio-lateralis).
3. A. praezentralis (A. praerolandica, Aa. operculares frontales).
4. A. zentralis (A. rolandica, Aa operculares parietales).
5. A. parietalis anterior.
6. A. parietalis posterior.
7. A. gyri angularis (A. pli courbe).
8. A. temporalis anterior und media.
9. A. temporalis posterior.

RING und WADDINGTON (1967) unterteilten die Aa ascendentes in 3 Äste, die A. orbito-frontalis, die Kandelabergruppe oder A. operculo-frontalis und die zentrale Sulcusarterie.

LONGO fiel bei einem von 50 Gehirnen auf, daß die rechte A. cerebri-media doppelt so stark ausgebildet war wie die linke. V. MITTERWALLNER wies die einseitige, stärkere Ausbildung in rund 10 % der Fälle nach. Außerdem fand er bei 360 Fällen autoptisch dreimal eine Verdoppelung der A. cerebri-media. CROMPTON (1962) beschrieb bei 3 % von 347 Autopsien das Vorhandensein einer A. cerebri-media accessoria . JAIN (1964) bestätigte die vorhandene A. cerebri-media accessoria in 3 % der Fälle (9 von 300 Gehirnen, davon 8 x unilateral, 1 x bilateral). Über ein Fehlen der A. cerebri-media wurde noch nicht berichtet.

De ALMEIDA (1931) untersuchte die VARIATIONEN der Inselarterie eingehend. JAIN (1964) stellte bei 300 autoptisch bei 90 % eine Bifurkation und bei 10 % eine Trifurkation fest.
RING (1962) beschrieb die verschiedenen Verzweigungsarten der A. cerebri-media und legte eine Methode vor, die es erlaubt, die Versorgungsgebiete der einzelnen Hauptäste im Angiogramm anzugeben. Diese Methode soll bei der Diagnostik von Occlusionen isolierter Äste der sylvischen Gefäßgruppe wertvoll sein. Auch DILENGE (1962) gibt in seiner Monographie an, wie die Inselarterien einzeln identifiziert werden können. Die Kenntnis der einzelnen Äste der A. cerebri-media ist bei der Diagnose von partiellen Media-

verschlüssen, bei kleinen Tumoren oder Blutungen in der Inselregion von großer Bedeutung.

Die collaterale Blutversorgung.

Bei Gefäßverschlüssen stellt sich die sehr wichtige Frage, ob collaterale Anastomosen zwischen den Gehirnarterien vorhanden sind oder nicht. COHNHEIM (1872) bezeichnete die Gehirnarterienals Endarterien, d.h. es sind Gefäße, die sich in Kapillaren aufteilen, ohne vorher mit benachbarten Arterien in Verbindung zu treten. Schon HEUBNER (1872) hatte dieser Auffassung widersprochen und wies die meningealen Anastomosen (HEUBNER'sche Anastomosen) nach. Seine Entdeckung wurde von DURET (1874) morphologisch bestätigt, aber ihre funktionelle Bedeutung wurde von ihm und CHARCOT bestritten. Die weiteren Untersuchungen zu diesem Problem von PFEIFER (1930) , van de EECKEN und ADAMS (1953) sowie anderen Autoren bestätigten mit verschiedenen Methoden das Vorhandensein von echten Anastomosen zwischen den Arterien der Rinde, des Markes und den Stammganglien. Dies veranlaßte sie zu dem Schluß, daß der Begriff der Endarterien auf die Hirnarterien nicht anwendbar ist.

Nach übereinstimmender Meinung von TÖNNIS und SCHIEFER sowie KRAYENBÜHL und YASARGIL (1958, 1965) bestehen 4 intracranielle Collateralkreisläufe

a) der circulus Willisii (die Verbindung über den basalen Gefäßkranz zwischen den Hemisphären bzw. der hinteren Schädelgrube).

b) die HEUBNER'schen meningealen Anastomosen zwischen den großen cerebralen Arterien (HEUBNER, 1872, van de EECKEN und ADAMS , 1953).

c) die ringförmigen "Arterienkreise" in der Pias- oder auch SCHMIDT'schen Arachnoidalringe genannt (SCHMIDT , 1955).

d) die PFEIFER'schen Queranastomosen innerhalb der Hirnrinde im Bereich der Venolen und Arteriolen (PFEIFER, 1928).

Klinische Bedeutung schreibt man nur den beiden erstgenannten Anastomosen zu, da man sie im Angiogramm nachweisen kann (TÖNNIS und SCHIEFER , 1959, KRAYENBÜHL und YASARGIL, 1958 und 1965, WELCH et al., 1955). Was die A. cerebri-media angeht, so hat der Circulus arteriosus Willisii bei ihrem Verschluß keine direkte Bedeutung. Van de EECKEN und ADAMS wiesen 6 Anastomosen an der A. cerebri-anterior, 8 an der Arteria cerebri media und 4 an der A. cerebri posterior nach.

Schon LECENE und LHERMITTE (1920) versuchten, die Kleinheit des Infarktes bei einem A. cerebri-media-Verschluß mit den HEUBNER'schen Anastomosen zu erklären. Die SCHMIDT'schen Arachnoidalringe sollen bei der Thrombangitis obliterans von WINIWARTER

und BÜRGER erweitert und hyperaemisch sein, da die meningealen Anastomosen gerade bei dieser Erkrankung mit betroffen, d.h. verschlossen sind, (LINDENBERG und SPATZ , 1940)

Der anatomische und angiographische Nachweis der collateralen Anastomosen sagt aber noch nichts über die funktionell-haemodynamische Bedeutung aus. Im allgemeinen besteht eine gewisse Beziehung zwischen Stärke und Ausdehnung der Anastomosen im Angiogramm und den klinischen Befunden (TÖNNIS und SCHIEFER, 1959; KRAYENBÜHL und YASARGIL, 1965).

Große Bedeutung kommt dem Zeitfaktor für die Entwicklung des funktionstüchtigen Umgehungskreislaufes zu, wie MATAS schon 1911 erkannte. Bei plötzlicher Entwicklung eines Verschlusses bleibt die Bildung von collateralen Anastomosen aus und in wenigen Minuten stellen sich ischämische , irreparable Hirnveränderungen ein. Bei einem sich langsam progressiv entwickelnden Verschluß ist genügend Zeit für die Ausbildung des collateralen Kreislaufs gegeben.

Neben dem Zeitfaktor muß noch der arterielle Blutdruck der der Überwindung des peripheren Gefäßwiderstandes dient, berücksichtigt werden. DENNY-BROWN und MEYER (1957) fanden bei ihren

Experimenten, daß bei einem Blutdruck von unter 50 - 60 mm Hg die Zirkulation in den collateralen Anastomosen versiegt.

Die Haemodynamik als Ursache für eine Mangeldurch - blutung.

Die Durchblutungsexperimente ergaben immer wieder eine besondere Gefährdung der Randbezirke der einzelnen arteriellen Versorgungsgebiete bei Mangeldurchblutung. EICH und WIEMERS versuchten auf dieser Grundlage, die granuläre Atrophie zwischen den Gefaßgebieten der A. cerebri-media anterior und posterior bei der Thrombangitis obliterans zu erklären. M. SCHNEIDER (1953) erklärte mit seiner Theorie der "letzten Wiesen" die Gefahr für die terminalen Ausbreitungsgebiete der einzelnen Hirnarterien. Er stellte sich ein Bewässerungssystem vor, bei dem die "letzten Wiesen" besonders gefährdet sind, wenn der zuführende Kanal zu wenig Wasser führt. Die Rückenmarkserweichungen in ihrer Topik wurden von ZULCH (1961) mit Hilfe dieser Theorie erklärt. SCHNEIDER (1961) legte die "letzten Wiesen" am Hirn bei einer allgemeinen , gleichmäßigen Verminderung der Blutzufuhr in das Grenzgebiet zwischen A. cerebri-anterior und - media. Als Beispiel führte er den Verschluß oder die Stenose der A. carotis interna an, wo sich die klinische Symptomatik mit der eines Mediaver-

schlusses deckt. Weiterhin sähe man dies auch autoptisch, da die möglichen Infarkte bei Carotisverschlüssen in dem Mediagebiet liegen, weil der Circulus arteriosus Willisii eine bessere Mitversorgung der A. cerebri-anterior und -posterior bietet.

Die Stenosen und Verschlüsse.

Früher war die Erweichung gleichbedeutend mit thrombotischem oder embolischem Gefäßverschluß. Den Nachweis eines Verschlusses konnte man in sehr vielen Fällen auch autoptisch nicht liefern.

TATELMAN (1958) berichtete, daß bei 200 Patienten mit Schlaganfall in 10,5 % der Fälle thrombotische Verschlüsse der A.carotis interna , in 5 % der Fälle Verschlüsse der A. cerebri-media, in 2,5 % der Vertebralis basilaris und in 7,5 % der A. cerebri-antrior vorlagen. Der hohe Anteil der A.cerebri-anterior läßt sich dabei möglicherweise durch die häufige Mitfüllung von der Gegenseite erklären. Immerhin lag in ca 80 % der Fälle kein Gefäßverschluß im Angiogramm vor.
Bei 290 autoptischen Untersuchungen von BAKER et al. (1963) lag bei 95 Fällen ein Infarkt ohne eine Stenose oder einem Verschluß vor. Umgekehrt lag bei 267 Fällen eine Stenose ohne Infarkt vor.

PAGNIEZ beschrieb einen Fall mit einem Gefäßverschluß eines großen sylvischen Gefäßes ohne eine Erweichung. LECENE und LHERMITTE beobachteten bei einem Fall mit einem kompletten A.cerebri-media-Verschluß, daß sich nur eine Erweichung im Inselgebiet einstellte.

Die Pathogenese der arteriellen, cerebralen Hirnarterien-Verschlüsse kann man in 5 Hauptfaktoren unterteilen (KRAYENBÜHL und YASARGIL, 1964).

1. Arteriitiden.
   a) Endarteriitis obliterans,
   a+) Tbc.,
   b+) Lues,
   c+) Pyogen.
   b) Thrombendangitis obliterans von WINIWARTER-BÜRGER'sche Krankheit,
   c) Periarteriitis nodosa,
   d) Gigantocelluläre Arteriitis,
   e) Thrombotische Mikroangiopathie.
2. Arteriosklerose - Thrombose.
3. Gefäßpasmus.
4. Trauma
5. Embolie.
   a) Thrombembolie,
   b) Fettembolie,
   c) Luftembolie.

Die Arteriitis syphilitica oder auch Endarteriitis obliterans syphilitica genannt, tritt im Tertiärstadium mit und ohne begleitende Meningitis syphilitica auf.

Die Leptomeningitis tuberculosa entsteht meistens durch haematogene Aussaat. Seit die Chemotherapeutica bei der Behandlung der Tuberkulose eingesetzt werden, sieht man häufiger die chronische, vernarbende tuberkulöse Meningitis, und statt der Exsudate und Infiltrate als Charakteristicum den bindegewebigen Pannus. Für Hirnnerven und die Gefäße sowie das Foramen magendii besteht die Gefahr der bindegewebigen Einmauerung bzw. des Verschlusses.
Der subakute oder chronische Verlauf der pyogenen Leptomeningitis kann zu einer Schädigung der Gefäße führen . Der Eiter sammelt sich im Maschenwerk um die Gefäße an und führt zu einer Periarteriitis bzw. Endarteriitis mit Intimaproliferationen, die Einengungen des Gefäßlumens hervorrufen.

In der Klinik stellt man relativ häufig die Diagnose der cerebralen Endarteriitis obliterans (Thrombendangitis obliterans von WINIWARTER-BÜRGER). Die cerebrale Form wurde von FOERSTER und GUTTMANN 1933 erstmalig beschrieben (LINDENBERG und SPATZ, 1940; LUERS, 1943).

Besonders auffällig am Hirn ist die hochgradige Hyperaemie, die weißlich-graue Verfärbung der Meningen sowie die Umwandlung der distalen Arterien in sorbide, weiße Stränge („ Spaghetti-Arterien"). (SPATZ, 1939). Die Gewebsnarben, bedingt durch die Durchblutungsstörungen, führen zu dem Bild der „granulären Atrophie" bzw. Granularatrophie des Gehirns (SPATZ, 1939; LINDENBERG und SPATZ, 1940). Die Granularatrophie liegt ringförmig um die Grenze der Versorgungsgebiete der einzelnen Gehirnarterien . Bei arteriosklerotisch bedingten und frühkindlichen Durchblutungsstörungen sieht man das gleiche pathologisch-anatomische Bild, sodaß also die granuläre Atrophie nicht spezifisch für die Thrombangitis obliterans ist (MEYER, 1958).

Die betroffenen Gefäße bieten eine frische Thrombose, die zum Verschluß führt. QUANDT (1959, 1961) beschreibt eine Organisation des Thrombus von der Intima aus und weiter distal findet man dann eine zellige Proliferation.

Die sichere Diagnose kann nur auf Grund einer Biopsie gestellt werden.

Die Periarteriitis nodosa - also eine Krankheit aus dem allergisch-hyperergischen Formenkreis - soll nach MARTIN und NOETZEL bei 78 % aller Fälle das Gehirn mit befallen (HARRISON , 1960).

Alle Gefäßwandschichten sind dicht infiltriert, wie

die Histologie ergibt. Zwischen den Infiltraten sieht man fibrinoide Massen und Nekrosen. Man sieht Gefäßverschlüsse mit nachfolgendem Infarkt und auch Massenblutungen aus den durch Nekrose entstandenen Aneurysmen. Die klinische Diagnose kann nur durch Probeexcision gesichert werden.

Die giganto-celluläre Arteriitis mit ihrem bekannten Vertreter, der Arteriitis temporalis (MORBUS BINGHORTON). Die Entzündung beginnt im Gefäßlumen und äußert sich in fibrinös-exsudativen und cellulär-infiltrativen Prozessen. Die Media wird völlig zerstört, Reste der Elastica werden von Riesenzellen eingeschlossen. Auch hierbei sieht man echte Wanddurchbrüche mit Aneurysma-Bildung und späterer Massenblutung (DÖRR).
In einem Drittel der Fälle wird nur der Kopf befallen, sonst sieht man einen generalisierten Fall. Eine besondere Disposition besteht im Alter von 70 - 80 Jahren. Die Pulslosigkeit und die Biopsie der A. temporalis lassen uns die Diagnose stellen .

Arteriosklerose.

Die häufigste Kreislaufkrankheit ist die Arteriosklerose. Sie kann alle Organe betreffen, bevorzugt sind Aorta, Herzkranzgefäße, Hirn- und Nierenarterien.

vermehrten Blutplättchen im strömenden Blut (Polyzythaemia vera, myeloische oder lymphatische Leukämie).

STAEMMLER fand bei 3600 Sektionen Hirnarterienthrombosen bei 93 Fällen (46 männlich, 47 weiblich). Das Durchschnittsalter betrug 66 Jahre bei den Männern, bei den Frauen 68 Jahre. Von 81 Thrombosen im Carotis-System befanden sich 30 in der Carotis selbst, 45 in der A. cerebri-media, 6 in der A. cerebri-anterior. BAKER et al. ermittelte bei 1120 Autopsien 290 Hirninfarkte; davon wiesen 79 Fälle eine Stenose im Bereich der A. cerebri-media auf. SCHEID gibt für die Hirnarterienthrombosen folgende Häufigkeits-Verteilung an: A. cerebri-media 69 %, A. cerebri-posterior 19 %, A. cerebri-anterior 12 %.

Der Gefäßpasmus.

Die Frage des Angiospasmus wird in der Literatur häufig diskutiert; Anlaß sind dazu sowohl die autoptischen Untersuchungsbefunde als auch die Erörterungen über die Nützlichkeit der gefäßerweiternden Therapie. In der überwiegenden Zahl der Fälle von Encephalomalazien findet man weder einen thrombotischen noch einen embolischen Gefäßverschluß; nach BERNSMEIER (1961) wird er in fast 60 % , nach TATELMANN sogar in 80 % der Fälle vermißt.

KAUFFMANN (1924) und POPPER (1949) forderten wegen des intermittierenden Erscheinungsbildes, der kurzen Dauer, der häufigen Wiederholung mit der gleichen Symptomatik und der völligen Rückbildung die Anerkennung eines Gefäßpasmus.

SCHEID (1961, 1953) und BERNSMEIER (1961) konnten dieser Vorstellung nicht beipflichten. Die geringe Ausbildung der Muscularis an den Gehirnarterien (BENNINGHOFF), 1930; PFEIFER, 1930) und die geringe Veränderung in der Kapillarissierung des Hirngewebes sprechen gegen einen Spasmus (SCHNEIDER, 1950). Mit der Stickoxydulmethode nach KETY und SCHMIDT (1945) war eine erstaunliche Konstanz der Hirndurchblutung festzustellen (KETY und SCHMIDT, 1948; BERNSMEIER und SIEMONS, 1953; BERNSMEIER, 1959). In Tierexperimenten ergab sich ein geringer Einfluß des Vasomotorenzentrums auf die cerebrale Zirkulation. Dagegen spielen die CO_2-Anreicherungen und der Sauerstoffmangel eine große Rolle (SCHNEIDER, M., 1950). Der physiologische Einfluß des CO_2, Ph und der O_2-Spannung auf die Hirnarterien wirkt dem nerval ausgelösten Angiospasmus, der ja über eine Ischiämie zu einer Stoffwechselstörung führt, entgegen und hebt ihn auf. Die Hirndurchblutungssteigerung ist nach BERNSMEIER (1961) auch bei arteriosklerotisch veränderten Gefäßen durch die CO_2-Erhöhung im Blut

zu erreichen.

BERNSMEIER vertritt die Ansicht, daß die intermittierenden Cerebral-Ischiämien nicht durch Gefäßspasmen, sondern durch haemodynamische Faktoren wie Blutdrucksenkung, Arrhythmien, Veränderungen des Blutes, Stoffwechselkrankheiten etc. hervorgerufen werden.

ZÜLCH (1961) stellt diesen Blutdruckabfallkrisen noch Blutdruckanstiegskrisen gegenüber. In einer Fallbeschreibung wird berichtet, daß 5 Minuten nach Beginn des Insultes ein RR von 275/175 mm HG gemessen wurde. Diese Beobachtung wird mit dem sogenannten BAYLISS-Effekt zu erklären versucht, d.h. die Dehnung der Gefäßwand durch die Blutdruckwelle hat eine Konstriktion des Arterienrohres zur Folge.

Zusammenfassend kann man sagen: Die Mehrzahl der reversiblen, kurzdauernden flüchtigen Insulte (nach MILLIKAN und SIEKERT die "intermittierende cerebrovasculäre Insuffizienz") ist durch eine primäre Mangeldurchblutung und nicht durch einen Spasmus bedingt. In den seltenen Fällen des Blutdruckanstiegsinsultes kann man einen echten Angiospasmus diskutieren, die Pathogenese wird von verschiedenen Autoren, z.B. auch DENNY-BROWN (1951, 1957, 1960) beschrieben.

Auch geschlossene Schädel- und Halstraumen als Ursache eines Gefäßverschlusses werden von vielen Klinikern diskutiert (FRANTZEN et al., 1961; GURDJIAN et al., 1963; VERBIEST et al., 1959; VIGOUROUX et al., 1962).

Über die Pathogenese der traumatischen Gefäßverschlüsse der A. cerebri-media bestehen wegen der geringen Zahl autoptischer Untersuchungen noch keine einheitlichen Vorstellungen (De VEER et al., 1942; VERBIEST et al., 1959; DUMAN et al., 1963; HOLLIN et al., 1966; WOLPERT et al., 1966). Die posttraumatische Thrombosebildung wird von VERBIEST et al. (1959), LINELL et al. (1959) behandelt. Ursächlich kommen mehrere Faktoren in Betracht; am wichtigsten dürfte der mechanische sein. Intima-Verletzungen und / oder Mikroaneurysmen sowie cerebrale Durchblutungsstörungen sind als primäre Faktoren für die posttraumatische Thrombose zu erwägen (HONOUR, 1962).

Eine direkte Quetschung der A. cerebri-media beim Trauma erscheint VERBIEST et al. (1959) ausgeschlossen; LINELL et al. (1959) dagegen hält eine Quetschung der A. carotis interna und des Anfangteiles der A. cerebri-media am knöchernen Schädel für möglich. Auch ein anderer Mechanismus ist zu

erwägen: Durch traumatische Irritation des Vasomotoren-Zentrums kommt es zur Hypotension mit Verlangsamung des cerebralen Durchflusses (COURVILLE, 1953), schließlich zur zirkulatorischen Stase und zur Thrombose. Schließlich ist noch an Veränderungen in der Blutzusammensetzung sowie der Haemoglobinkonzentration nach schweren quetschenden Verletzungen mit sekundärem Schock oder intravasculärer Agglutination (BIGELOW et al., 1949) zu denken.

Als weitere pathogenetische Erklärung für den traumatischen cerebralen Gefäßverschluß, insbesondere der A. cerebri-media, bietet sich die Embolie von Wandthrombenteilen aus dem cervicalen Teil der A. carotis-interna an (GUNNING et al., 1964). GURDJIAN et al. (1963) diskutiert die Embolie von atheromatösem Material bei arteriosklerotisch veränderter A. carotis-interna nach einem Trauma , besonders bei Quetschung des cervicalen Anteiles. VERBIEST et al. (1959), DALAL et al. (1965) ZATZ et al. (1965) berichteten von einer durch wiederholte Angiographien festgestellten Wanderung des Gefäßverschlusses nach distal und deuteten diesen Befund durch die Verlagerung eines Embolus.

Die Frage des cerebralen Gefäßpasmus wird auch im Zusammenhang mit Traumen diskutiert (VERBIEST et

al., 1959). JACOBSEN (1959) sprach von einem Reflex bei traumatischer Verletzung der A. carotis-interna, der zum spastischen Verschluß der A. cerebri-media führen könne. SEDZIMER (1955) erklärte die Gefäßspasmen der intracraniellen Gefäße durch Bewegungen des Gehirns während des Schädeltraumas und meint, daß eine Überstreckung der Gefäße Spasmen auslöse.

Bei den pathogenetischen Betrachtungen ist abschließend noch das Aneurysma dissecans als Ursache eines traumatischen Verschlusses zu nennen. Die Schädigung der Intima der intracraniellen Arterien durch Trauma kann eine Lösung der Intima von der Media und der äußeren Gefäßwand hervorrufen und zur Ausbildung eines intramuralen Haematoms zwischen Intima und Media und damit zur Stenose oder zum totalen Verschluß führen (SCOTT et al., 1960). Eine gewisse Disposition besteht wegen der relativ dünnen Arterienwände (SCOTT et al., 1960 ; NEDWICH , 1963). Bei der Autopsie fanden DUMAN et al. (1963) und De VEER et al. (1942) in je einem Fall an der A. cerebri-media sowie RITCHIE (1961) und DRATZ et al. (1947) in je einem Fall an der A. carotis-interna und A. cerebri-media Aneurysmen. SCHMIDT (1961) und SCHECHTER et al. (1966) berichteten über Fälle mit Intimariß und späterem intramuralen Haematom

und nachfolgender Ruptur der Gefäßwand. Es stellt sich hier die folgende Frage: Bewirkt die intracerebrale Blutung oder das intramulare Haematom den Gefäßverschluß ? Die Prognose bei einer Gefäßruptur ist sehr schlecht; derartige Fälle enden zumeist tödlich.

Die Embolie als letzte große Einheit im Kapitel der Pathogenese von Arterienverschlüssen unterteilt man in drei große Gruppen:

a) Thrombembolien,

b) Fettembolien,

c) Luftembolien.

KRAYENBÜHL und YASARGIL (1964) berichteten, daß ca 20 % der Infarkte auf Embolien beruhen.

Nach FOWLER (195o) sind die Thrombembolien von größter Bedeutung. Die letzte Unterscheidung zwischen Thrombose und Embolus kann man nur mikroskopisch treffen. Als Ursache stehen die Herzkrankheiten an erster Stelle (Mitralklappenfehler, Thromben im linken Ventrikel, rheumatische Endocarditiden, Rhythmusstörungen, Myocardschaden, Herzinfarkt, Hypertonie, Arteriosklerose). STAEMMLER (1927) gibt auf 93 Fälle mit arteriosklerotischem Infarkt 19 Fälle mit Endocarditiden und 7 mit parietalen Wandthromben an. POPPER (1949) nennt in seinem Be-

obachtungsgut von 98 Todesfällen folgende Verteilung: 45 Fälle mit Herzklappenstenose (32 Fälle Mitralstenose), 12 Fälle mit wandständigen Thrombosen und 12 weitere Fälle mit einer peripheren Thrombose. SCHEID (1963) weist den wandständigen Thrombosen eine größere Häufigkeit zu.

Nach den Herzkrankheiten verursachen Infektionskrankheiten häufig eine Embolie, allerdings hat diese Aetiologie im Vergleich zu früheren Zeiten an Bedeutung verloren (Scharlach, Influenza, Pocken, Typhus, Diphterie, Endocarditis lenta). DAVID et al. (1963) beobachteten die postulierte Embolie von Atherombrei aus arteriosklerotisch veränderten Gefäßen bei chirurgischen Carotismanipulationen. Nach SCHEID wurde bei 19 tödlichen Fällen die rechte A. cerebri-media 10x , die linke A. cerebri-media 3 x, die rechte A. carotis-interna 3 x und nur 1 x dielinke A. carotis-interna befallen.

Die Fettembolie.

Sie nimmt ihren Ausgang von traumatischen Zertrümmerungen des Fettmarkes bei Röhrenknochenfrakturen , seltener auch starken Kontusionen von Weichteil-Fettpolstern besonders im Gesäßbereich. Dabei kommt es zur Einschleuderung von Fettröpfchen in eröffnete Venen. Der Hauptanteil der intravasalen Fettropfen

wird in den Lungen-Kapillaren abgefangen, kleinste Tröpfchen können diese jedoch passieren und gelangen in den großen Körperkreislauf. Bei Einschwemmung in den Hirnkreislauf rufen sie meist lebensbedrohende Störungen hervor durch Verstopfung von Kapillaren; es entwickeln sich kleine kugelige Nekrosen mit Erythrozytensaum . Mikroskopisch erscheint das Gehirn, besonders die weiße Substanz und der Balken von flohstichartigen Blutungen übersät (Purpura cerebri).

Die Luftembolie.

Nach traumatischer oder instrumenteller Eröffnung von Venen, im Uterus z.B. nach spontaner Eröffnung der venösen Gefäße bei plötzlicher Lösung der Plazenta (besonders bei kriminellen Schwangerschaftsunterbrechungen), beim Pneumothorax, durch intravenöse Luftinjektionen, kommt es zur sogenannten Luftembolie. Als eine seltene, aber wichtige Ursache muß die Caisson-Krankheit erwähnt werden, d.h. die intravasale Entstehung von Gasblasen durch zu rasche Erniedrigung des Partialdrucks in den Lungenalveolen bei zu schnellem Aufstieg aus tiefen Schächten an die Erdoberfläche. Autoptisch findet man kleinste herdförmige Ganglienzellausfälle und elektive Parenchymnekrosen.

Ein ungewöhnliches und leicht vermeidbares Vorkommnis dürften Embolien von Wattefasern bei der Angiographie darstellen; CHASON et al. und SILBERMAN berichten darüber.

Die Bedeutung des Blutdruckes.

In den obigen Ausführungen über den Gefäßspasmus klang schon die Bedeutung des Blutdruckes für die normale Hirndurchblutung an. Hier ist auf die Arbeit von NOELL (1944) hinzuweisen. Man muß dabei aber bedenken, daß beim älteren Menschen, der bereits in die Gefahrenzone des Schlaganfalles kommt, sich das Gefäßsystem verändert, insbesondere starrer und damit grundsätzlich verschieden ist von denen des Experimentes bzw. des jugendlichen Menschen. Der Blutdruckabfall wirkt sich hier besonders stark aus, da die normale Regulation bzw. die Haemodynamik durch die Erstarrung der Gefäße und evtl. zusätzliche Stenosen erschwert ist. SORGO (1942) berichtet, daß bei Unterbindung einer intracraniellen Arterie ein systolischer Blutdruck von mindestens 90 mm Hg erhalten bleiben muß, um neurologische Folgen zu verhindern. Nur bei dieser Blutdruckhöhe kann es offensichtlich zur Kompensation durch die Kollateralen kommen. Auf die veränderten Verhältnisse bei Unterkühlung sei hier nicht eingegangen.

Die klinischen Berichte über den A.cerebri-media-Verschluß sind recht lückenhaft, es fehlen besonders langzeitige Beobachtungen (KRAYENBÜHL und YASARGIL, 1964; LINDGREN, 1958; PAILLAS et al., 1960 ; RING, 1966; LASCELLES und BURROWS , 1965; ALLCOCK, 1967; WADDINGTON et al., 1968).

Der Media-Verschluß ist keine seltene Krankheit; heute kann die Diagnose im Serienangiogramm sicher gestellt werden. Früher wurde die Diagnose nur an Hand der klinischen Symptomatik gestellt, was sich sehr schwierig gestaltet, weil keine Unterscheidung zwischen Media-Verschluß und Carotis-Verschluß möglich ist. FOIX und LEVY (1927) sowie WADDINGTON und RING (1968) versuchten, den einzelnen Media-Ästen eine besondere Symptomatik zuzuordnen. Wieweit diese Methode wirklich Eingang in die Klinik finden kann, ist zweifelhaft, wie LASCELLES und BURROWS (1965) in ihrer Veröffentlichung zeigten.

Eigene Untersuchung:

Alle Fälle der Neurochirurgisch-neurologischen Klinik der Freien Universität Berlin im Städtischen Krankenhaus Westend seit 1950 mit einem Verschluß oder einer Stenose im Bereich der A. cerebri-media, die angiographisch verifiziert wurden, sollen hier berücksichtigt werden. Vor 1950 fehlt die generelle Sicherung der Diagnose durch Angiographie.

Die 42 Fälle ergaben folgende Verteilung im Geschlecht und im Alter:

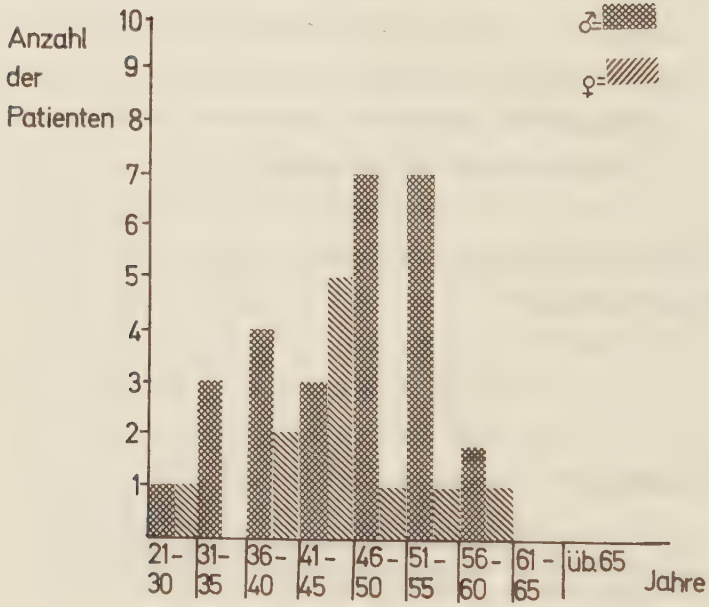
Tabelle 1:

Alters- und Geschlechtsverteilung bei 42 Fällen arteriographisch gesicherter Obliteration oder Stenose der A. cerebri-media.

männl.	1	2	4	3	8	6	3	4	0	31
weibl.	1	0	2	5	1	1	1	0	0	11
Alter	21-31	- 30	36- 35	41- 40	46- 45	51- 50	56- 55	61- 60	üb. 65	insgesamt

Abb. 1:

Alters- und Geschlechtsverteilung bei 42 Fällen zum Zeitpunkt des ersten Insultes ("Schlägelchen").



Die graphische Darstellung zeigt eine besondere Häufigkeit des Insultes bei den Frauen zwischen 41 und 45 Jahren und bei den Männern zwischen 46 und 55 Jahren.

Das männliche Geschlecht wird in unserem Krankengut besonders bevorzugt, dies wird bei einem geringeren Unterschied von KRAYENBÜHL und YASARGIL und LASCELLS und BURROWS bestätigt. Das Durch-

schnittsalter bei den Frauen lag bei 46 Jahren, bei den Männern bei 48 Jahren. Aus den Angaben von KRAYENBÜHL und YASARGIL geht hervor, daß sie in ihrem Krankengut der neurochirurgischen Klinik in Zürich eine besondere Häufung zwischen 31 und 50 Jahren gefunden haben. Dies würde unseren Befunden in etwa entsprechen. Betrachtet man jedoch die Fälle, die insgesamt die röntgendiagnostische Universitätsklinik zu Zürich durchlaufen haben, so ergibt sich eine Häufung zwischen 51 und 60 Jahren. Diese Altersverteilung von 51 - 60 Jahren wird von LASCELLES und BURROWS bestätigt. Bei ALLCOCK lag eine besondere Häufigkeit zwischen 61 und 70 Jahren. Bemerkenswert ist das vereinzelte Vorkommen auch schon im 3. Dezennium.

Eine Heredität ließ sich bei unseren Fällen sowie den in der Literatur beschriebenen Fällen nicht nachweisen. Die Anzahl der Insulte ergibt sich aus Tabelle 2.

Tabelle 2:

Anzahl d. Insulte	1	2	3	mehr als 3
Anzahl d. Patienten	23	10	5	4

Tabelle 3:

Zeitlicher Abstand zwischen dem letzten Insult und der stationären Aufnahme.

Zeit	1.Tag	2.Tag	1 Wo.	2 Wo.	1 Mo.	2 Mo.	mehr als 2 Mon.
Patienten-zahl	10	4	3	9	9	2	5

Bei unseren katamnestischen Untersuchungen von 19 Fällen ergab sich keine Insultwiederholung. Bei einem Patienten mit einer 12-jährigen Überlebenszeit ergab sich nach 10 Jahren eine allmähliche Verschlechterung. Nach Angaben der Ehefrau des Erkrankten soll seit 2 Jahren keine regelmäßige ärztliche Betreuung mehr stattgefunden haben, obwohl der Patient die ganze Zeit bettlägerig gewesen sei.

Die Klinikaufnahme erfolgte bei einem Drittel der Fälle innerhalb der ersten beiden Tage und innerhalb von 2 Wochen bei mehr als der Hälfte der Patienten. Wir sahen die Kranken also überwiegend im akuten Stadium des Media-Verschlusses.

Nach den Anamnesen ergaben sich folgende Symptome bei Beginn des Insultes:

37 x motorische , 4 x sensorische Lähmungen, 25 x Sprachstörungen, 6 x Anfälle, 6 x gesteigerte Kopfschmerzen, 2 x optische Störungen , 8 x psychi-

sche Störungen, 9 x Schwindel, 8 x Bewußtlosigkeit, 5 x Müdigkeit und Apathie.

Die Tabelle 4 gibt einen Überblick über die klinischen Symptome und die Seitenverteilung:

Tabelle 4:

Neurologische Symptomatologie bei 42 Fällen von Obliteration der A. cerebri-media.

Symptome	rechts	links
Nur Hemiparese	0	12
Nur Aphasie	1	0
Hemiparese + Aphasie	22	1
Hemiparese, Aphasie + Hemianopsie	3	0
Hemiparese + Hemianopsie	0	1
Hemianopsie + Aphasie	1	0
Keine Ausfälle	0	1
insgesamt	27	15

Der Fall mit einer linksseitigen Hemiparese und einer gleichzeitigen Aphasie betrifft einen Linkshänder.

Tabelle 3:

Zeitlicher Abstand zwischen dem letzten Insult und der stationären Aufnahme.

Zeit	1.Tag	2.Tag	1 Wo.	2 Wo.	1 Mo.	2 Mo.	mehr als 2 Mon.
Patienten-zahl	10	4	3	9	9	2	5

Bei unseren katamnestischen Untersuchungen von 19 Fällen ergab sich keine Insultwiederholung. Bei einem Patienten mit einer 12-jährigen Überlebenszeit ergab sich nach 10 Jahren eine allmähliche Verschlechterung. Nach Angaben der Ehefrau des Erkrankten soll seit 2 Jahren keine regelmäßige ärztliche Betreuung mehr stattgefunden haben, obwohl der Patient die ganze Zeit bettlägerig gewesen sei.

Die Klinikaufnahme erfolgte bei einem Drittel der Fälle innerhalb der ersten beiden Tage und innerhalb von 2 Wochen bei mehr als der Hälfte der Patienten. Wir sahen die Kranken also überwiegend im akuten Stadium des Media-Verschlusses.

Nach den Anamnesen ergaben sich folgende Symptome bei Beginn des Insultes:

37 x motorische , 4 x sensorische Lähmungen, 25 x Sprachstörungen, 6 x Anfälle, 6 x gesteigerte Kopfschmerzen, 2 x optische Störungen , 8 x psychi-

sche Störungen, 9 x Schwindel, 8 x Bewußtlosigkeit, 5 x Müdigkeit und Apathie.

Die Tabelle 4 gibt einen Überblick über die klinischen Symptome und die Seitenverteilung:

Tabelle 4:

Neurologische Symptomatologie bei 42 Fällen von Obliteration der A. cerebri-media.

Symptome	rechts	links
Nur Hemiparese	0	12
Nur Aphasie	1	0
Hemiparese + Aphasie	22	1
Hemiparese, Aphasie + Hemianopsie	3	0
Hemiparese + Hemianopsie	0	1
Hemianopsie + Aphasie	1	0
Keine Ausfälle	0	1
insgesamt	27	15

Der Fall mit einer linksseitigen Hemiparese und einer gleichzeitigen Aphasie betrifft einen Linkshänder.

Die neurologische Symptomatik des A. cerebri-media-Verschlusses entspricht als Halbseitensyndrom weitgehend dem klinischen Bild bei Carotis-Verschlüssen. Die Klinik allein gestattet keine Differentialdiagnostische Trennung. Die Palpation der A. carotis-interna am Hals erbringt nur unsichere Befunde. Die Kompression der contralateralen A. carotis-communis und - interna soll bei einem Carotis-Verschluß die neurologischen Ausfälle verstärken, während bei einem Media-Verschluß die klinische Symptomatik keine Änderung zeigt. Dieses Verfahren ist jedoch nicht ungefährlich (WEBSTER und GURDJIAN, 1958) und die Ophthalmo-Dynamometrie bzw. die daraus entwickelte Ophthalmodynamographie (HAGER) unbedingt vorzuziehen.

Zur differentialdiagnostischen Abgrenzung zwischen einer cerebralen Blutung und einem ischiämischen cerebralen Insult kann die Berücksichtigung der folgenden anamnestischen Punkte hilfreich sein:
Eine Massenblutung ist zumeist ein plötzlich einsetzendes , einmaliges, brutales Ereignis, häufig mit baldiger Todesfolge; in der Mehrzahl besteht schon seit längerer Zeit eine Hypertension. Besonders in Verbindung mit Aufregungen oder Anstrengungen kommt es zum Insult. Die Patienten sind bewußtseinsgetrübt bis comatös.
Patienten mit cerebralen ischämischen Insulten hatten

häufig schon früher flüchtige cerebrale Erscheinungen; sie treten meist langsamer auf, nur bei Embolien findet man auch ein plötzliches Ereignis. Gehäuft manifestieren sie sich in der Entlastungsphase, d.h. nachts und in den frühen Morgenstunden. Die Hypertension ist weniger stark ausgeprägt und seltener, eine Bewußtseinstrübung nicht obligatorisch; sie tritt im allgemeinen nur allmählich ein und ist auch nicht so ausgeprägt. Bei cerebralen Insulten auf embolischer Grundlage können oft der thrombotische Ausgangsherd und Begleitembolien in anderen Organen nachgewiesen werden.
Den embolisch bedingten Insulten sagt man eine erstaunlich gute Restitutionstendenz nach. Hirndrucksymptome und Meningismus sprechen für eine Hirnblutung.

Die nachfolgende Tabelle 5 gibt Auskunft über die Bewußtseinslage und den psycho-organischen Befund bei der Klinik-Aufnahme.

Tabelle 5:

Bewußtsein		Psychoorganischer Befund	
klar	30	normal	16
Somnolenz	12	leichte Störung	14
Praekoma	0	mäßige Störung	12
Koma	0	schwere Störung	0

Insgesamt kann man sagen, daß die psychischen Alterationen und Bewußtseinsstörungen gering waren. Die Beurteilung der Psyche gestaltete sich bei bestehender Aphasie sehr schwierig. Die Katamnese ergab nur einen Patienten mit noch psychischen Auffälligkeiten . Die Störung des Bewußtseins im akuten Stadium wird von CHENG-MEI-SHAW et al. durch ein schweres Hirnoedem im Bereich des Schläfenhirns und durch die Tentorialherniation erklärt. Von den somnolenten Patienten starben 2 in den ersten Tagen.

Tabelle 6:

Korrelation zwischen der Schwere der letzten Zirkulationsstörung und Ausprägung der neurologischen Symptome.

Neurologische Symptome	Vollst. Verschl. d. Hauptstammes	Partieller Verschl. d. Hauptstamms	Verschluß eines Astes
Hemiplegie	11	4	0
Hemiparese	12	3	1
leichte Parese	2	3	1
keine Ausfälle	0	2	1
insgesamt	25	12	3

Bei 2 Patienten ergab das Arteriogramm keinen Anhalt für einen Gefäßprozeß im Bereich der A. cerebri-media,

obwohl ein ausgeprägtes Media-Syndrom vorhanden war. Der Zustand der beiden Patienten verschlechterte sich progredient und unaufhaltsam, so daß sie ad exitum kamen. Die Sektionen ergaben einen Gefäßverschluß und eine Stenose im Bereich der A. cerebri-media.

Tabelle 7:

verdeutlicht die Beziehungen zwischen dem Grad der arteriographisch nachgewiesenen Kollateralversorgung und der Schwere der neurologischen Symtome.

	Arteriographische Kollateralversorgung				
Symptome	stark	mäßig	gering	keine	insges.
Hemiplegie	2	3	6	4	15
Hemiparese	2	7	3	4	19
leichte Paresen	3	2	0	1	4
ohne Ausfälle	0	0	1	2	2
insgesamt	7	12	10	11	40

Das Serienangiogramm gibt normalerweise gute Auskunft über die Lokalisation des Verschlusses und das Vorhandensein eines Kollateralkreislaufes. Im allgemeinen kann man sagen, daß eine gewisse Korrelation zwischen Stärke und Ausdehnung der angiographisch nachgewiesenen Anastomosen und dem Ausmaß an klinischen

Störungen besteht. Um eine wirkliche Aussage über den Kollateralkreislauf machen zu können, müßte man zumindest die A. cerebri-posterior der gleichen Hemisphäre durch eine Vertebralisangiographie darstellen. Die A. cerebri-anterior dagegen wird oft über den Ramus communicans anterior mitversorgt, daher müßte man sogar noch eine Carotis-Angiographie der contralateralen Seite anfertigen, um eine wirkliche Aussage über die vorhandenen Anastomosen zu machen.

Der Kollateralkreislauf ist somit arteriographisch zwar darstellbar, über die Funktionstüchtigkeit damit aber noch keine Aussage gemacht; diese wäre nur über exakte Messungen der Durchblutung zu erreichen, was mit den heute in der Klinik zur Verfügung stehenden Mitteln noch nicht möglich ist.
Die Schwere der hypoxischen Schädigung ist weiterhin abhängig von der Zeitdauer zwischen Eintritt des Gefäßverschlusses oder der Mangeldurchblutung und der Ausbildung der Anastomosen. Aus dem Gesagten ergibt sich, daß aus der Darstellung von Kollateralgefäßen im Serienangiogramm keine zuverlässigen Rückschlüsse auf den Schweregrad der Hypoxie und damit auf die Stärke und Dauer der neurologischen Ausfälle gezogen werden können.
Das Elektroencephalogramm wurde bei 11 von 42 Patienten

nicht ausgeführt. Eine umschriebene Störung ipsilateral zum Hemisyndrom fand sich bei 30 Patienten; 1 Patient zeigte leichte generalisierte Störungen im EEG.

Das Echo-Encephalogramm ergab bei 3 Patienten ein normales und bei 5 Patienten ein pathologisches Bild. Die restlichen 34 Patienten wurden nicht untersucht.

Die Luft-Encephalographie zeigte bei 4 von 6 untersuchten Fällen eine Ventrikelerweiterung.

Das Gamma-Encephalogramm (RISA) wurde bei 2 Patienten ausgeführt und war bei beiden pathologisch: (Speicherung wie bei Metastasen bzw. Speicherung über der linken Hemisphäre).

Tabelle 8:

Liquorbefunde:

Eiweiß		Zellzahl	
normal bis 30 mg%	11	normal	lo
30-60 mg%	3	10-20/3	1
über 60 mg%	0	20-100/3	5
nicht bestimmt	28	nicht best.	26

Die Liquorbefunde waren bei 9 Fällen hinsichtlich des Eiweißgehaltes und der Zellzahl normal. Bei 28

Patienten wurde der Liquor nicht untersucht.

Tabelle 9 :

Blutbild und Blutsenkung:

Hämoglobin in %

	70-80	80-90	90-100	100-110	110-120	nicht bestimmt
männl.	1	5	8	9	6	2
weibl.	1	4	5	0	0	1

Leukozyten:

	unter 5000	5000-7000	7000-9000	über 9000	über 10000	über 20000	nicht bestimmt
männl.	0	11	7	2	8	1	2
weibl.	1	0	2	2	5	0	1
ges.	1	11	9	4	13	1	3

Blutsenkungsgeschwindigkeit:

	unter 3	3-8	bis 20	bis 50	bis 90	über 90	nicht bestimmt
männl.	2	9	7	7	1	1	4
weibl.	1	2	5	1	2	0	0
ges.	3	11	12	8	3	1	4

Patienten, die im akuten Stadium in die Klinik eingewiesen wurden, boten in der Regel eine leichte bis mäßige Leukozytose und eine mäßige Erhöhung der Blutsenkungsgeschwindigkeit. Interessanterweise konnten wir bei 6 Männern eine Erhöhung der haemoglobinkon -

zentration feststellen. KRAYENBÜHL und YASARGIL (1964) sahen dies bei 1/3 der männlichen Patienten.

Tabelle 10 :

Blutdruck

mmHg	unter 100/60	unter 140/90	über 140/90
männl.	0	17	14
weibl.	0	6	5

Als normalen Blutdruck sahen wir einen systolischen Wert zwischen 100 und 140 und einen diastolischen Wert zwischen 90 und 60 mmHg im Liegen an (RÜBLI und SIEGENTHALER, 1968) . Eine ausgesprochene Hypotension sahen wir in unserem Krankengut nicht. 14 männliche und 5 weibliche Patienten erfüllten die Kriterien einer Hypertension. Eine arterielle Hypertension war in dem Krankengut von Krayenbühl und Yasargil bei 12 von 100 Fällen vorhanden. Lascelles und Burrows sahen in ihrem Krankengut von 59 Patienten bei 23 Fällen einen diastolischen Blutdruckwert über 100 mmHg.

Das Elektrocardiogramm wurde bei 18 von 42 Fällen ausgeführt. Dabei zeigte sich, daß bei 14 Fällen ein normales EKG vorlag. Die restlichen 4 Patienten hatten in ihrem EKG Reizleitungsstörungen, wurden aber sonst klinisch als cardial gesund angesehen.

Die radiologischen Befunde:

Die Carotis-Angiographie gibt in der Regel (vergleiche hierzu unsere beiden Fälle , die arteriographisch o.B. waren, aber autoptisch einen Mediaprozeß ergaben) sichere Auskunft über einen Verschluß im Bereich der A . cerebri media, wenn der Carotis.Syphon mit Kontrastmittel gefüllt ist. Im Angiogramm zeigte sich ein Verschluß bzw eine Stenose zwischen Abgang aus der A. carotis interna und der Trifurkation bzw. Bifurkation bei 37 Fällen; 3 Patienten zeigten einen Verschluß im Bereich der Media-Äste. Wir sahen keinen Fall, bei dem eine Carotis-Stenose mit einem Verschluß der A. cerebri-media verbunden war. Eine bindende Aussage über den Zustand der Carotiden im gesamten cervikalen Abschnitt können wir nicht machen, weil der Ursprung und der ganze Verlauf radiologisch nicht zu sehen waren. GURDJIAN, LINDNER, HARDY und THOMAS (1963) fanden, daß 19 von ihren 159 Fällen mit Carotis-Stenose gleichzeitig auch Verschlüsse des Hauptstammes oder einzelner Gefäßzweige der A. cerebri-media hatten.

Die Katamnese ergab folgendes Bild:

Tabelle 11:

Zeit	Ausfälle	keine	leichte	mittelschwere	schwer	gestorben	
1 Woche						2	
1 - 2 Monate						5	
3 - 5 Monate						2	
6 - 11 Monate	1			1		2	
1 - 3 Jahre			4	6		2	
4 - 9 Jahre	2		1	0		3	
10 - 20 Jahre	2			1	1		
Anfangsbefunde							?
Schwere	0		0	6	0	9	2
Mäßige	2		4	2	1	7	2
leichte	3		1	0	0	0	3

Das Schicksal von 7 Patienten bleibt unbekannt, weil sie sich auf unsere Aufforderung hin nicht meldeten. 2 Patienten waren Ausländer, die in ihre Heimat zurückkehrten. 2 weitere Patienten sind aus Berlin verzogen.

Wie aus vorstehender Tabelle zu entnehmen ist, sind 16 Fälle im Laufe der Zeit zu Tode gekommen.

Die Insulte haben sich bei den restlichen 19 Patienten nicht mehr wiederholt, Die Sprachstörungen und die Beinparese bildeten sich in den meisten Fällen zurück, die Armparese blieb jedoch meistens bestehen.

Tabelle 12:

Alter in der Klinik	Aus-fälle	keine	leichte	mittel-schwere	schwere	gestor-ben	?
21 - 30			1	1			0
31 - 35							2
36 - 40				1		2	1
41 - 45		1	2	2		1	2
46 - 50		1	1	2		5	0
51 - 55		1		2		3	1
56 - 60			1		1	2	0
61 - 65						3	1
über 65						0	0
Ver-schluß	**Aus-fälle**						
totaler		1	3	7	1	10	3
portieller		3	2	1	0	4	2
Astverschluß		1	0	0	0	0	2

Es besteht eine gewisse Korrelation zwischen Ausmaß des Verschlusses und den späteren Ausfallserscheinungen, wie vorstehender Tabelle zu entnehmen ist. Die Prognose der schwer lädierten Patienten und des Patienten mit einer Deviation conjugee war wie erwartet schlecht.

Mortalität:

Von den 16 Todesfällen mit einem Verschluß der A. cerebri media starben innerhalb der ersten Woche 2 Patienten. 9 weitere verschieden während eines Jahres und 5 Patienten im Laufe von 10 Jahren .

Pathologie:

Bei 7 Fällen wurde eine Sektion durchgeführt. Die Todesursache wurde uns bei 2 weiteren Fällen bekannt. Von den restlichen 9 Patienten kann keine Aussage über die Todesdiagnose gemacht werden.
Autoptisch wurden verschieden große encephalomalazische Herde im Vascularisationsgebiet der A.cerebri-media sowie die dazugehörigen Verschlüsse nachgewiesen. Die folgende Aufstellung gibt Auskunft über die Grundkrankheit und die Todesursache der autoptischen Fälle.

Herrn Professor Dr. Masshoff , Direktor des Pathologischen Institutes der Freien Universität sind wir für die freundliche Überlassung der Sektionsbefunde zu Dank verpflichtet.

Bei 2 Fällen lautet die klinische Todesdiagnose "Herzversagen bei Herzschwäche nach Herzinfarkt bzw. zentraler Tod" .

3865/50: Endocarditis lenta mit Aorteninsuffizienz und multiplen Embolien, Dekompensation des rechten Herzens, Hirnerweichung links, Herzversagen.

1366/57: Grundkrankheit: Thrombangiitis obliterans (v. Winiwarter-Bürger). Todesursache: Links ischämische Hirnerweichung, Aspirationspneumonie, Thrombangiitis obliterans der Arteria cerebri media links, Thrombosen in beiden Arteria carotis internae.

8127/58: Grundkrankheit : Arteriosklerose Todesursache: Hirnerweichung im Bereich der Arteria cerebri media links, Beinthrombose mit Lungenarterienembolie, Herzversagen.

8546/58: Grundkrankheit: Ovarialcarcinom, Arteriosklerose Todesursache: Encephalomacie rechts im Versorgungsgebiet der Arteria cerebri media, allgemeine Arteriosklerose Becken- und Uterinvenen sowie beidseitigen Beinvenenthrombose mit frischen Embolien in die Pulmonalarterien.

7311/63: Grundkrankheit: Allgemeine Adipositas, Thrombotische Hirnerweichung links. Todesursache: Pseudolobäpneumonie .

7138/67: Hirnerweichung der rechten Hemisphäre, unvollständige Thrombose der Arteria cerebri media rechts, zentraler Tod.

Aetiologie und Pathogenese:

Die Aetiologie der cerebralen Gefäßverschlüsse bleibt in der Mehrzahl der Fälle unklar, hervorzuheben sind 2 Fälle mit thrombotischen Gefäßverschluß nach Absetzen der Marcumar-Medikation.
Hinsichtlich der Pathogenese kommen wir nicht über Vermutungen hinaus. Die heute allgemein anerkannten Vorstellungen zur Pathogenese der cerebralen Arterienverschlüsse wurden oben schon abgehandelt.

In unserem Krankengut fanden wir keinen Fall mit beidseitigem Verschluß der A.cerebri-media.
PRESTHUS und JULSRUD sowie LINDGREN beschrieben je einen Fall einer bilateralen Occusion der A.cerebri media. In der Regel bleibt die Krankheit einseitig, auch bei Fällen mit rezidivierendem Verlauf. In der Literatur sind wenig Mitteilungen über die Prognose des Media-Verschlusses vorhanden. Nach LINDGREN starben von 25 Patienten mit Media-Verschlüssen 2 innerhalb der ersten Tage und 8 weitere nach längerer Zeit. PAILLAS und Mitarbeiter beobachteten unter ihren 12 Fällen keinen Todesfall. MÜLLER berichtete, daß unter 35 Carotis- und 25 Media-Verschlüssen 18 Todesfälle innerhalb der ersten 4 Jahre und 5 weitere

in den folgenden 10 Jahren feststellen konnte; er beurteilt die Prognose als schlecht. KRAYENBUHL und YASARGIL sahen in ihrem Krankengut eine Mortalität von 16 % (16 von 100 Patienten), die sich folgendermaßen verteilte:
5 % starben unmittelbar nach dem Insult, 5 % innerhalb der ersten 12 Monate und 6 % nach 5 - 12 Jahren.

Besprechung:

Die katamnestischen Erhebungen führten zu folgenden Ergebnissen: 16 Patienten waren verstorben, davon über 1/3 bereits innerhalb der ersten 3 Monate nach dem Ereignis, etwa ein weiteres Drittel bis zum Ende des ersten Jahres und das letzte Drittel mit einem Intervall von 1 1/2, 5, 7 und 7 Jahren . Auch unter Berücksichtigung der kleinen Zahlen dürfte sich doch der vorsichtige Schluß ziehen lassen, daß sich für einen Patienten mit einem Verschluß der Arteria cerebri media nach Überstehen der ersten 9 - 12 Monate die Prognose quo ad vitam bemerkenswert bessert. Das Schicksal von 7 Patienten , welche die Klinik lebend verlassen hatten, konnte nicht aufgeklärt werden, in 3 Fällen blieben die Nachfragen unbeantwortet, 4 Patienten waren unbekannt verzogen. Für die Kontrolluntersuchungen standen somit nur 19 Patienten zur Verfügung. Unter Berücksichtigung der Dauer der Nachbeobachtung lassen sich 3 Gruppen unterscheiden:

1/2	bis 1 3/4	Jahre	=	7 Fälle
3	" 5	"	=	6 "
7	" 12	"	=	6 "

Im Rahmen der Nachuntersuchung ist von besonderem Interesse die Frage nach der weiteren Entwicklung. Auch unter diesem Gesichtspunkt ist eine Gruppen-

unterteilung möglich und hilfreich.

A. Es ist keine Besserung eingetreten	4 Fälle
B. Es ist nur eine leichte Besserung zu verzeichnen	3 "
C. Es ist eine deutliche Besserung eingetreten	9 "
D. Es erfolgte Restitutio ad integrum	3 "

Diese 4 Gruppen wären im einzelnen näher zu durchleuchten. Vor allem müßte die Frage beantwortet werden, ob sich einzelne Faktoren herausarbeiten lassen, die für die unterschiedlichen Verläufe verantwortlich zu machen sind. Zu denken wäre hier an den Schweregrad des Initialbefundes, das Lebensalter des Kranken , wobei wahrscheinlich das biologische Alter wichtiger wäre als das Geburtsalter, ferner die Lebensgewohnheiten (Nikotin, Alkohol etc.), die allgemeine Herz- und Kreislaufsituation und schließlich der arteriographische Befund (Stenose oder Obturation, Kollateralversorgung).

Bei der nur kleinen Fallzahl lassen sich die Gruppen nicht einzeln gegenüberstellen, sondern wird man A und B als Gruppen mit ungünstigen und C und D als Gruppen mit günstigem Verlauf zusammenfassen müssen. Damit ergibt sich folgende Verteilung:

A + B = 7 Patienten

C + D = 12 "

Bezüglich der <u>Geschlechtsverteilung</u> läßt sich zwischen

diesen beiden Sammelgruppen ein bemerkenswerter Unterschied aufdecken: in der ungünstigen Gruppe ist ein Überwiegen der Männer eindeutig (männlich: weiblich = 6 : 1) , in der günstigen Gruppe dagegen sind die Frauen dominierend (männlich : weiblich = 5 : 7 . Die allgemeine Erfahrung, daß Männer häufiger und schwerer von Gefäßprozessen betroffen sind als Frauen, dürfte auch in diesen Vergleichszahlen ihren Niederschlag finden .

Sehr deutlich ist auch die Differenz im Durchschnittsalter der beiden Gruppen, dieses beträgt bei A + B 50,3 , bei C + D 41, 25 Jahre . Wegen der größeren zirkulatorischen Kompensationsfähigkeit dürfte die Gesamtprognose im jüngeren Lebensalter besser sein, sofern aus dem Ereignis für die weitere Lebensführung entsprechende Konsequenzen gezogen werden.

Die Schwere des initialen neurologischen Befundes erlaubt anscheinend keine verbindlichen Rückschlüsse auf die Prognose bezüglich der späteren neurologischen Residuen, maßgeblicher ist das Tempo der Rückbildung als klinischer Ausdruck der Kompensationder lokalisierten Zirkulationsstörung. In beiden Sammelgruppen finden sich schwere und leichte Initialsymptomatik mit etwa gleicher Häufigkeit,

Im vorliegenden Untersuchungsgut treten allgemein Herz- und Kreislaufstörungen als bestimmende Faktoren auffallenderweise nicht in Erscheinung.

Vergleicht man die arteriographischen Befunde der beiden Gruppen, so bleibt festzustellen, daß der Anteil der nur unvollständigen Mediaverschlüsse in der günstigen Gruppe (C + D) deutlich größer ist, was nach den haemodynamischen Vorstellungen zu erwarten war. Im einzelnen ergeben sich folgende Befundverteilungen:

	vollständiger Verschluß	Stenose
Gruppe A + B	6	1
Gruppe C + D	6	6

Nach den vorstehenden Ausführungen über die intrakraniellen Kollateralsysteme ist es verständlich , daß die angiographischen Befunde in diesem Punkt bei Untersuchung ausschließlich des betroffenen Zubringergefäß-Systems prognostisch nur mit großem Vorbehalt gewertet werden dürfen. Erwartungsgemäß ergeben sich praktisch auch kein Unterschied in der Häufigkeit und Stärke des angiographischen Kollateralnachweises in den beiden Gruppen. Folgende Formulierung erscheint gerechtfertigt: gute kollaterale Versorgung stellt ein günstiges Zeichen dar, das Fehlen von Kollateralen schließt aber eine kompensatorische Versorgung aus einem anderen Zubringersystem nicht aus.

Die Diskussionen über den Einfluß des Nikotins auf Gefäßprozesse ist von aktueller Bedeutung. Ein so kleines Krankengut ist nicht dazu geeignet, in diese

Diskussion einzugreifen, hier sollen nur die Erhebungen dargelegt werden: In der ungünstigen Gruppe finden sich ausschließlich Raucher, die günstige Gruppe enthält 5 Nichtraucher, sämtlich Frauen. Die ungenügenden Krankenblattregistrierungen bezüglich der sonstigen Lebensgewohnheiten sind bedauerlich, dieses sehr interessante Gebiet würde erst abgerundet durch zuverlässige Aussagen über Alkohol- und Kaffee-Verbrauch, Art und Ausmaß der körperlichen Betätigung, berufliche und persönliche Belastungen, Eßgewohnheiten u.a.m. Auch die Konstitution und der Grad des Ernährungszustandes sollten Berücksichtigung finden.

Abschließend sei noch die Frage angeschnitten, ob im Einzelfall bereits vorangegangene passagere Insulte (" Schlägelchen") prognosebestimmende Bedeutung haben. Aus dem hier berücksichtigten Krankengut ist eine derartige Folgerung nicht mit hinreichender Wahrscheinlichkeit abzuleiten.

Aus der großen allgemeinmedizinischen Bedeutung der zirkumskripten cerebralen Durchblutungsstörungen ergibt sich fraglos die künftige Verpflichtung zur Verbesserung unserer Behandlungserfolge und prognostischen Aussagen nach einheitlichen Gesichtspunkten an einem großen gesammelten Krankengut aus der Anamnese, dem klinischen Initialbefund, Kreislauf- und Herzbefund, Angiogrammem, Elektoenzephalogrammen, Laborbefunden und aus dem Verlauf zuverlässigen Daten zu sammeln und diese auszu-

werten. Die vorliegende Arbeit sieht ihre Aufgabe als Anregung und Wegweiser in dieser Richtung.

Angaben/KG-Nr	3865/50	3113/55	5765/55	8873/55	II209/55
Geschlecht	männl.	männl.	weibl.	männl.	männl.
Alter	38 J.	54 J.	44 J.	58 J.	50 J.
Beruf	ohne B.	H.Refer.	Hausfrau	?	Former
Anamnese	vor 6 J. Kopfverl.	seit 1 J. Müdigk. Kopfschm. Thromb. 54	Malaria seit 1/2 J. Schwindel anf.	Schwäche re.Hand Rechenst.	Hypertens. in Familie
Insultanzahl	2	2	0	1	2
Erstsymptom	Jackson Anf. Sprachst. Müdigk.	Sprachst. Lähmungen psych.St.	Mißempf. Taubheitsgef. re. Hand u. Arm	Sehstör. Rechenst.	Sprachst. Lähmungen
Anam.Dauer	1 Tag	14 Tage	1/2 J.	18 Tage	1 Monat
Nikotinabusus	?	?	nein	starker	10 Zig.
Blutdruck	125/15	140/90	160/100	120/80	210/130
Leukozyten	8600	6400	10000	14900	12200
Hämoglobin	87 %	10 %	92 %	118 %	101 %
Blutsenkungsg.	52/87	17/38	3/8	6/17	46/77
Liquoreiweiß	50mg %	—	normal	—	—
Liquorzellen	3360/3	—	normal	—	—
EKG	—	—	—	—	—
EEG	—	Fokus re. parieto-occipital	geringer Fokus li.	Fokus li. parieto-temporal	Fokus li. temporo-parietal
Luftence.	—	—	Markat.li.	Hydroce.	—
RISA	—	—	—	—	—
Arteriogramm	A.cere. media	A.cere media	Sylvische Gefäße	A. cere. media	A. cere media
Verschluß	partiell	total	Astver.	total	total
Seite	links	rechts	links	links	links
Kollaterale	geringe	keine	keine	geringe	geringe
Echoence	—	—	—	—	—
Hemianopsie	—	nach li.	—	—	—
Faxialispar.	rechts	links	—	rechts	rechts
Dys/aphasie	totale	—	Angularis	totale	totale
Hemiparese	—	links	—	rechts	—
Hemiplegie	rechts	—	—	—	rechts
Babinski	—	links	—	rechts	rechts
Bewußtsein	somnol.	somnol.	klar	klar	klar
Psychosyndr.	leicht	mäßig	leicht	mäßig	leicht
Nachunters.	verstorb.	verstorb.	—	+	verstorb.
Zeitspanne	2 1/2 Mo.	5 3/4 Mo.	12 1/2 J.	12 J.	7 J.
Ausfälle	—	—	?	schwere	—
Nachu.RR	—	—	?	130/90	—
Klin.Todesd.	—	—	?	—	—
Autopsie	Embolien b.Endoc.	—	?	—	—
Besonderes	lenta Aortenins.	—	lebt in Afrika	—	—

Angaben/KG-Nr	1366/57	7394/57	10062/57	1377/58	6258/58
Geschlecht	männl.	männl.	männl.	männl.	männl.
Alter	50 J.	50 J.	49 J.	56 J.	51 J.
Beruf	Kaufm.	Brauer	Bankang.	Arbeiter	Zahnarzt
Anamnese	v. 1/2 J. Armpar. Sprachst. Rückbild.	Hypotonie seit 3-4 Jahren	Sehstör. s. 1/4 J.	v. 1 Mon. Meningitis	Vater, Schwester Schlaganf.
Insultanzahl	I	0	I	0	I
Erstsymptom	Sprachst. Lähmungen	Schwindel Sprachst. Bewußlos Schwäche rechts	Sehstör. Sprachst. Lähmungen psych.St.	Lähmungen Schwindel	Lähmungen Schwindel
Anam.Dauer	14 Tage	7 Tage	10 Tage	1 Mon.	6 Tage
Nikotinabusus	30 Zig.	10 Zig.	10 Zig.	?	15 Zig.
Blutdruck	150/95	105/70	145/90	115/85	150/95
Leukozyten	17250	6050	6600	10350	20300
Hämoglobin	93 %	111 %	104 %	91 %	93 %
Blutsenkungsg.	2/3	5/22	36/52	?	9/24
Liquoreiweiß	24mg %	16 mg%	---	16 mg %	---
Liquorzellen	196/3	4/3	1/3	3360/3	---
EKG	---	normal	normal	---	re.Schenkelb.
EEG	---	---	---	Fokus re. parietal/ zentral	Fokus li. temporo- occipital
Luftence-	---	---	---	---	---
RISA	---	---	---	---	---
Arteriogramm	ohne path.Bef.	A.cere. media	A.cere. media	A.cere. media	A.cere. media
Verschluß	---	total	total	total	partiell
Seite	---	links	links	rechts	links
Kollaterale	---	mäßige	mäßige	keine	geringe
Echoence.	---	---	---	---	---
Hemianopsie	---	---	nach re.	---	---
Facialispar.	rechts	rechts	rechts	links	rechts
Dys/Aphasie	totale	dysphas.	totale	---	mot.Dysph.
Hemiparese	rechts	rechts	rechts	links	Arm re.
Hemiplegie	---	---	---	---	---
Babinski	---	rechts	rechts	---	---
Bewußtsein	klar	klar	klar	somnolent	klar
Psychosyndr.	normal	mäßig	normal	normal	gering
Nachunters.	verstorb.	+	+	verstorb.	+
Zeitspanne	1 Monat	2 Jahre	10 Jahre	5 Monate	10 Jahre
Ausfälle	---	keine	mittelsch.	?	keine
Nachu.RR	---	120/85	150/95	?	160/100
Klin.Todesd.	---	---	---	---	---
Autopsie	Endangit. oblit.	---	---	---	---
Besonderes	Verschluß li.A.xere. med.Steno- se beide Karotiden	1968 li. Bein amputiert Durchblut. stenos.Ar- terioskler.	---	---	Jackson Anf. Atheromatose d.Aorta 1965 bds.Femo- ralarterien- verschluß

Angaben/KG-Nr	8I27/58	8546/58	2451/60	4756/60	7I97/60
Geschlecht	männl.	weibl.	männl.	männl.	männl.
Alter	36 J.	44 J.	5I J.	33 J.	32 J.
Beruf	Bauarb.	Stepperin	Kaufm.	Bauarb.	Autokauf.
Anamnese	Trauma mit Commotio	unauffällig	unauffällig	vor 2 Monaten Streit, Kieferfr.	unauffällig
Insultanzahl	0	0	0	0	0
Erstsymptom	Lähmungen Sprachst.	Lähmungen	Sprachst. psych.St. sens.Lähmungen	Lähmungen Sprachst.	Lähmungen Sprachst.
Anam.Dauer	I Tag	I Monat	I Tag	3 Wochen	I0 Tage
Nikotinabusus	?	nein	?	7 Zig.	20 Zig.
Blutdruck	I20/90	I35/90	I55/90	I40/90	II0/70
Leukozyten	I0850	I8400	II850	8500	8900
Hämoglobin	II3%	9I %	I07 %	I02 %	93 %
Blutsenkungsg.	24/4I	55/84	6/I5	50/64	25/45
Liquoreiweiß	I6 mg %	I6 mg %	—	—	20 mg %
Liquorzellen	3/3	I4/3	—	—	6/3
EKG	Schenkelb.	—	—	normal	Erregungs.
EEG	—	Fokus re. temporo-parietal	Fokus li. praecent.	Fokus li. zentral	Fokus li. praecentral
Luftence.	—	—	—	—	—
RISA	—	—	—	—	—
Arteriogramm	A.cere. media	A.cere. media	A.cere. media	A.cere. media	Mediaäste aufsteigend
Verschluß	total	partiell	partiell	total	Astverschl.
Seite	links	rechts	links	links	links
Kollaterale	keine	keine	keine	geringe	starke
Echoence.	—	—	—	—	—
Hemianopsie	—	—	—	—	—
Facialispar.	rechts	links	—	rechts	rechts
Dys./Aphasie	total	—	total	total	total
Hemiparese	—	links	rechts	—	rechts
Hemiplegie	rechts	—	—	rechts	—
Babinski	rechts	—	—	rechts	rechts
Bewußtsein	klar	somnolent	klar	klar	klar
Psychosyndr.	mäßig	mäßig	mäßig	mäßig	leicht
Nachunters.	verstorb.	verstorb.	verstorb.	?	? verzogen
Zeitspanne	3 Woch.	I4 Tage	7 Jahre	8 I/2 J.	8 J.
Ausfälle	—	—	—	—	—
Nachu.RR	—	—	—	—	—
Klin.Todesd.H	Herzversagen	Lungenemb. aus Plexus uterinus	Herzvers. nach Herzinfarkt	—	—
Autopsie	Arteiosk. Lungenemb. aus Beinthrombose	Thrombose Ovarial-Ca, Arteriosklerose			
Besonderes				Kontroll-Arteriog. nach I4 Tg. gleicher Befund	mäßige Kollateralen Zunahme im Kontr. Art.-gramm (23Tg. später) Atheromatose der Aorta

Angaben/KG-Nr	1589/61	8967/61	6961/61	6174/62	7311/63
Geschlecht	männl.	männl.	weibl.	männl.	männl.
Alter	56 J.	41 J.	23 J.	46 J.	53 J.
Beruf	Uhrmacher	Tischler	Monteurin	Vertreter	Vorarbeiter
Anamnese	seit 1 J. flüchtige Lähmungen	1945 Unfall Hemipar. li.kurzz.	Abortus incompl. Kopftrauma	Infektion der oberen Luftwege	Eisenstck. auf Nase, danach am 3. Tg. Zuckung.
Insultanzahl	2	1	0	0	3
Erstsymptom	Lähmungen Verwirrtheitszustände	Sprachst. Schwindel	Lähmungen Sprachst.	Stirnhirnsynd Sprachst.	Jackson Anfälle
Anam. Dauer	14 Tage	3 Wochen	1 Tag	1 Monat	10 Tage
Nikotinabusus	?	12 Zig.	kein	?	?
Blutdruck	145/90	140/90	130/85	140/80	150/100
Leukozyten	6250	7650	10700	5950	7100
Hämoglobin	89 %	109 %	70 %	105 %	114 %
Blutsenkungsg.	?	34/57	13/28	2/5	6/12
Liquoreiweiß	---	16 mg %	---	---	---
Liquorzellen	---	21/3	---	---	---
EKG	---	normal	---	normal	normal
EEG	Fokus re. zentral	Fokus re. parietotemporal	---	Fokus li. frontotemporal	Fokus li. temporal
Luftence.	---	normal	---	---	---
RISA	---	---	---	---	---
Arteriogramm	A.cere. media	A. cere. media	A.cere. media	A. cere. media	A. cere. media
Verschluß	total	partiell	total	total	total
Seite	rechts	rechts	links	links	links
Kollaterale	stark	mäßig	mäßig	stark	mäßig
Echoence.	---	---	---	---	---
Hemianopsie	---	---	---	---	---
Faxialispar.	links	---	rechts	---	rechts
Dys/Aphasie	---	---	totale	Dysphasie	sensor.
Hemiparese	---	li.leicht	rechts	re.leicht	rechts
Hemiplegie	links	---	---	---	---
Babinski	---	---	rechts	---	rechts
Bewußtsein	klar	somnolent	klar	klar	klar
Psychosyndr.	leicht	leicht	normal	mäßig	mäßig
Nachunters.	verstorb.	+	+	verstorb.	verstorb.
Zeitspanne	1 Jahr	7 Jahre	7 Jahre	5 Jahre	5 Wochen
Ausfälle	---	keine	leichte	---	---
Nachu. RR	---	160/105	130/80	---	---
Klin. Todesd.	---	---	---	---	zentraler Tod
Autopsie	---	---	---	---	Lobärpneum. thromb.
Besonderes					Hirnerweichung

Angaben/KG-Nr	7889/63	1272/64	6603/64	8391/64	607/65
Geschlecht	weibl.	männl.	männl.	männl.	männl.
Alter	37 J.	65 J.	61 J.	62 J.	48 J.
Beruf	Stenotyp.	Rentner	Maurer	?	Kaufmann
Anamnese	5. Tag nach Ureterolithotomie	lymphat. Leukämie seit 7 Jahren	fragl. Trauma	Sehstör. Kollaps Kopfdruck Sprachst.	migräneartiger Kopfschm.
Insultanzahl	0	0	0	0	1
Erstsymptom	Lähmungen	Lähmungen Sprachst.	Lähmungen Bewußtlosigkeit	Verwirrtheitszustände Sprachst.	Sprachst. Lähmungen
Anam.Dauer	14 Tage	3 Monate	2 Tage	1 Tag	1 Tag
Nikotinabusus	lo Zig.	?	?	?	10 Zig.
Blutdruck	140/90	150/90	150/90	130/100	160/110
Leukozyten	8900	10800	---	5300	9300
Hämoglobin	88 %	lol %	---	85 %	93 %
Blutsenkungsg.	19/37	6/19	---	20/35	3/6
Liquoreiweiß	---	---	---	---	---
Liquorzellen	---	---	---	---	---
EKG	---	---	---	normal	---
EEG	Fokus re. temporo parietal	Fokus li. temporal	Fokus li. praezent. -zentral	Fokus li. temporal	Fokus li. praezent.
Luftence.	Hydroceph.	---	---	---	(Hemisph.li.
RISA	---	---	---	Herdspei.	(Speicherung
Arteriogramm	A.cere. media pariell	A.cere.m. pericall. total	A.cere. media total	A.cere. media partiell	A.cere. media total
Verschluß Seite	rechts	links	rechts	links	links
Kollaterale	keine	geringe	keine	keine	mäßige
Echoence.	---	---	Verlager.	---	Verlager.
Hemianopsie	---	---	---	homony.re.	homony.re.
Faxialispar.	links	rechts	links	rechts	rechts
Dys/Aphasie	---	total	---	total	total
Hemiparese	---	---	---	keine	---
Hemiplegie	links	rechts	links	---	rechts
Babinski	---	---	links	---	rechts
Bewußtsein	somnolent	klar	somnolent	klar	klar
Psychosyndr.	leicht	mäßig	normal	normal	leicht
Nachunters.	+	verstorb.	verstorb.	---	+
Zeitspanne	5 Jahre	7 Monate	2 Tage	4 Jahre	3 Jahre
Ausfälle	keine	---	---	---	mittelschw.
Nachu. RR	130/90	---	---	---	110/70
Klin.Todesd.	---	---	zentraler Tod	---	---
Autopsie	---	---	---	---	---
Besonderes	---	---	Verlager. im Arteriogramm	Verlagerung im Arteriogramm	1961 Astroblastom operiert

Angaben/KG-Nr	1266/65	2606/65	3759/65	10559/65	9317/66
Geschlecht	männl.	männl.	männl.	weibl.	männl.
Alter	51 J.	63 J.	45 J.	58 J.	41 J.
Beruf	Tischler	Ingenieur	Kraftfahr.	Hausfrau	Kaufmann
Anamnese	Thrombo-phlebitis Lungenem-bolien	Gesichts-lähmungen Hypertonie	Hypertonie	unauffäl-lig	Thrombose im Unter-schenkel
Insultanzahl	0	1	1	0	0
Erstsymptom	Lähmungen	Lähmungen Sprachst.	Sprachst. Armläh-mungen	Lähmungen senso-risch u. motorisch	Lähmungen
Anam.Dauer	2 Monate	1 Monat	5 Tage	10 Tage	6 Monate
Nikotinabusus	20 Zig.	---	80 Zig.	6 Zig.	12 Zig.
Blutdruck	120/80	180/110	170/100	180/90	135/90
Leukozyten	5100	6800	6300	4900	5850
Hämoglobin	87 %	77 %	94 %	88 %	94 %
Blutsenkungsg.	20/35	94/125	5/13	15/30	3/9
Liquoreiweiß	---	---	25 mg %	16 mg %	---
Liquorzellen	---	---	9/3	2/3	---
EKG	normal	normal	---	Coronarin.	---
EEG	Fokus re. fronto praexentr.	Fokus li. temporo-parietal	Fokus li. centro-occipital	Fokus li. centro-occipital	dysrhyth. Stör.li. Hemisphäre
Luftence.	---	---	---	---	---
RISA	---	---	---	---	---
Arteriogramm	A.cere. media	A.cere. media	A.cere. media	A.cere. media	A.cere. media
Verschluß	total	total	partiell	partiell	partiell
Seite	rechts	links	links	links	rechts
Kollaterale	mäßige	mäßige	starke	mäßige	geringe
Echoence.	---	---	---	---	---
Hemianopsie	---	---	---	---	---
Faxialispar.	links	rechts	rechts	rechts	---
Dys/Aphasie	---	Dysphasie	total	leichte D.	---
Hemiparese	links	rechts	leicht re.	leicht re.	---
Hemiplegie	---	---	---	---	---
Babinski	---	rechts	---	---	---
Bewußtsein	klar	klar	klar	klar	klar
Psychosyndr.	normal	normal	leicht	normal	normal
Nachunters.	+	verstorb.	+	+	verzogen
Zeitspanne	3 Jahre	1 1/2 J.	3 Jahre	3 Jahre	2 Jahre
Ausfälle	mittelsch.	---	leichte	leichte	---
Nachu. RR	120/70	---	160/100	150/95	---
Klin. Todesd.	---	---	---	---	---
Autopsie	---	---	---	---	---
Besonderes	nach Ab-setzen d. Marcumart. Insult	Handverän-derung Carotis li.	---	Trigeminus VI,III	Lungenin-farkt, Mar-cumarth. abgesetzt nach 3 Mo. Insult

Angaben/KG-Nr	12953/66	2178/67	3003/67	3199/67	5692/67
Geschlecht	männl.	weibl.	weibl.	männl.	männl.
Alter	37 J.	45 J.	41 J.	51 J.	30 J.
Beruf	Schlosser	---	Buchhalt.	Tischler	Bauhelfer
Anamnese	Linkshänd. unauffällig	seit 3 J. Schwingdelanf. Infekt	Mitralstenose	1959 Schädeltrauma	Potator hilflos aufgefunden
Insultanzahl	0	3	1	0	0
Erstsymptom	Krampfanfall Sprachst.	Sprachst. Lähmungen	Krampfanfall Lähmungen	Sprachst. Lähmungen	Lähmungen Sprachst.
Anam.Dauer	1 Tag	1 Tag	1 Tag	3 Monate	2 Tage
Nikotinabusus	4 Zig.	---	---	lo Zig.	20 Zig.
Blutdruck	130/80	130/90	130/80	130/90	140/90
Leukozyten	8500	---	11500	5000	12100
Hämoglobin	94 %	---	86 %	88 %	120 %
Blutsenkungsg.	10/25	85/134	25/52	7/15	13/33
Liquoreiweiß	---	---	---	---	33 mg %
Liquorzellen	---	normal	---	---	21/3
EKG	---	---	---	normal	---
EEG	Fokus re. occipitotemporal	---	---	Fokus re. temporal	Fokus li. temporoparietal
Luftence.	Hydroceph.	---	---	---	normal
RISA	---	---	---	---	---
Arteriogramm	A.cere. media	A.cere. media	A.cere.m. u. poster.	A. cere. media	A.cere. media
Verschluß	total	total	total	total	partiell
Seite	rechts	links	links	rechts	links
Kollaterale	starke	mäßige	mäßige	starke	keine
Echoence.	---	normal	---	---	Verlager.
Hemianopsie	---	---	nach re.	---	---
Facialispar.	links	rechts	rechts	re.(Unfall	rechts
Dys/Aphasie	total	total	total	---	total
Hemiparese	---	rechts	---	links	---
Hemiplegie	links	---	rechts	---	rechts
Babinski	links	---	---	links	rechts
Bewußtsein	klar	klar	somnolent	klar	somnolent
Psychosyndr.	normal	normal	normal	leicht	mäßig
Nachunters.	+	+	+	+	+
Zeitspanne Aufälle	3 Jahre mittelsch.	1 1/2 J. leichte	1 3/4 J. mittelsch.	1 3/4 J. mittelsch.	1 1/2 J. mittelschw.
Nachu.RR	150/110	150/100	140/90	135/90	150/95
Klin.Todesd.	---	---	---	---	---
Autopsie	---	---	---	---	---
Besonderes	nach 1 1/2 J. erneute Aufnahme wegenbds. Taubheit Arteriogramm negativ	---	besondere Anstrengung mit Logopädin u. Krankengymnastin	---	---

Angaben/KG-Nr	7138/67	7451/67	8142/67	9565/67	3899/68
Geschlecht	männl.	männl.	weibl.	weibl.	männl.
Alter	48 J.	38 J.	54 J.	47 J.	50 J.
Beruf	Vorarb.	---	Rentnerin	Stenotyp.	Rentner
Anamnese	unauffällig	Vater Schlaganfall	1965 cardiale Dekompensat. Hypertonie	1966 Gehstörungen u. Schwäche im Arm	1957 L-TBC Sturz gegen Badewanne
Insultanzahl	2	0	0	0	mehrere
Erstsymptom	Kribbelparästhesien	Lähmungen	bewußtlos Sprachst. Lähmungen	Lähmungen	bewußtlos Lähmungen
Anam.Dauer	14 Tage	22 Tage	3 Monate	7 Wochen	1 Tag
Nikotinabusus	---	40 Zig.	---	10 Zig.	10 Zig.
Blutdruck	150/95	140/80	130/100	150/90	140/90
Leukozyten	9500	7200	8000	9700	---
Hämoglobin	113 %	109 %	85 %	93 %	---
Blutsenkungsg.	30/50	10/38	14/35	12/37	---
Liquoreiweiß	---	33 mg %	---	---	---
Liquorzellen	---	7/3	---	---	---
EKG	---	normal	---	---	---
EEG	Fokus re. parieto-occipital	Fokus re. temporal	--- --- ---	Fokus re. temporo-occipital	---
Luftence.	---	---	---	---	---
RISA	---	---	---	---	---
Arteriogramm	normal	A. cere. media	A.cere. media	A.cere. media	A. cere. media
Verschluß	---	total	total	total	partiell
Seite	---	rechts	links	rechts	rechts
Kollaterale	---	mäßige	geringe	starke	geringe
Echoence.	Verlager.	---	normal	---	Verlager.
Hemianopsie	---	---	---	---	---
Faxialispar.	links	links	rechts	links	links
Dys/Aphasie	---	---	total	---	---
Hemiparese	links	---	---	latent li.	---
Hemiplegie	---	links	rechts	---	links
Babinski	links	links	rechts	---	links
Bewußtsein	somnolent	klar	klar	klar	somnolent
Psychosyndr.	mäßig	normal	leicht	leicht	leicht
Nachunters.	verstorb.	---	---	+	verstorb.
Zeitspanne	10 Tage	1 1/2 J.	1 1/2 J.	1 1/4 J.	6 Tage
Ausfälle	---	---	---	leicht	---
Nachu. RR	---	---	---	170/90	---
Klin.Todesd.	Pneumonie	---	---	---	zentrale Dekompens.
Autopsie	unvollst.	---	---	---	Hirnerweichung im Media-Bereich
Besonderes	Thrombose d.A.cere. med.re Bronchopn. Deviation conjugee	lebt in Griechenland	Carotiskaliberschankungen li. im Arteriog. 1956 u. 1960 Thrombophl. 1967 Pleuritis		Op.re.temporale Erweichung Deviation conjugee Streckkrämpfe

Angaben/KG-Nr	8673/68	10750/68
Geschlecht	weibl.	weibl.
Alter	38 J.	44 J.
Beruf	Kranken-schwester	?
Anamnese	seit 4 Wo. Kribbel-paraesthe-sien	unbekannt
Insultanzahl	mehrere	0
Erstsymptom	Sprachst. Lähmungen	bewußtlos Lähmungen
Anam.Dauer	2 Tage	2 Tage
Nikotinabusus	15 Zig.	---
Blutdruck	170/100	130/80
Leukozyten	9400	19400
Hämoglobin	94 %	94 %
Blutsenkungsg.	3/7	2/13
Liquoreiweiß	25 mg %	---
Liquorzellen	4/3	---
EKG	Erregungsst.	
EEG	Fokus li. temporal	---
Luftence.	---	---
RISA	---	---
Arteriogramm	Kandelaber-arterien	A.cere. media
Verschluß	Astversch1.	total
Seite	links	links
Kollaterale	keine	gering
Echoence.	---	normal
Hemianopsie	---	---
Faxialispar.	rechts	rechts
Dys/Aphasie	leicht mot.	total
Hemiparese	leichte Arm	rechts
Hemiplegie	---	---
Babinski	---	rechts
Bewußtsein	klar	somnolent
Psychosyndr.	normal	leicht
Nachunters.	+	+
Zeitspanne	6 Monate	6 Monate
Ausfälle	keine	mittelschw.
Nachu.RR	180/100	110/65
Klin.Todesd.	---	---
Autopsie	---	---
Besonderes		

Literaturverzeichnis:

ALLCOCK, J.M.: Occlusion of the middle Cerebral Artery: Serial Angiography as a Guide to conservative Therapy. J. Neurosurg. 27, 353-363 (1967)

ALMEIDA, F. De: Note sur le collaterales de l' artere communicante cerebrale anterieure. Arch.Anat.Antrop. Lisboa, 13, 551-556 (1931)

ASCHOFF, L.: Thrombose und Sandbankbildung Beitr. Path.Anat. 52 205-212(1912)

ASCHOFF, L.: in Aschoff, Krönig, Beck: Thrombose und Embolie. Beiträge zur Thrombosefrage. Pathologisch-anatomischer Teil, Leipzig 1912.

BAKER, A.B. und A. IANNONE: Cerebrovascular Disease: II. The small intracerebral arteries Neurology 9, 391-396 (1959)

dieselben: Cerebrovascular Disease: III. The intracerebral arteries. Neurology, 9, 441-446 (1959)

dieselben: Cerebrovascular Disease: VII. A study of etiologic mechanismus Neurology 11, 23-31 (1961)

BAKER, A.B., E. DAHL and B. SANDLER: Cerebrovascular Disease: Etiologic factors in cerebral infarktion. Neurology 13 , 445-454 (1963)

BAKEY, M.E.De und C. GIESSLER: Die Chirurgie der Verschlußkrankheiten der Aorta und der großen Arterien. Verh.Dtsch.Ges.inn.Med. 67 , 231-245 (1961).

BENNINGHOFF, A.: Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen. Berlin 1930.

BERNSMEIER, A. und K. SIEMONS: Die Messung der Hirndurchblutung mit der Stickoxydulmethode. Pflügers Archiv 258, 169 (1953)

BERNSMEIER, A.: Probleme der Hirndurchblutung. Z. Kreislauf . 48, 278 (1959)

derselbe: Der sogenannte angiospastische Insult. Acta neurochir. Suppl. 7, 126-142 (1961)

BIGELOW, W.G., HEIMBECKER, R.O. and HARRISON. R.C.: Intravascularagglutination (sludgeblood), vascular stasis and sedimention rate of the blood in trauma. Archs.Surg. Chicago, 1949, 59, 667-693.

BUSHE, K.A. und P. GLEES: Chirurgie des Gehirns und des Rückenmarks im Kindes- und Jugendalter. Hippokrates-Verlag Stuttgart 1968, S. 803-811.

CHARCOT, J.M.: Lectures on the localization of cerebral and spinal diseases. London: New Sydenhamsoc 1883.

CHASON, J.L., J.W. LANDERS and R.E. SWANSON : COTTON fiber embolism. A frequent complication of cerebral angiography. Neurol. 13, 558-560 (1963)

CHENG-MEIHAW, ELLSWORTH, C.A.jr. and BERRY, R.O.: Swelling of brain ischemic infarction with artarial occlusion. A.M.A.Arch.Neurol. 1, 161 (1959)

CHOU, S.N.: Embolectomy of middle cerebral artery. J. Neurosurg. 20 , I, 161-165 (1963)

COHNHEIM, J.: Untersuchungen über die embolischen Prozesse. Berlin: August Hirschwald, 1872.

COURVILLE, C.B.: Commotio cerebri. Los Angeles, San Lucas Press 1953.

CROMPTON, M.P.: The pathology of ruptured middle cerebral aneurysms. Lancet 2, 421-425 (1962)

DALAL, P.M., SHAH, P.M., SHETH, S.C. and DESHPANDE, C.K.: Cerebral embolism. Angiographic observations on spontaneous clot lysis. Lancet 1, 61-64 (1965)

DAVID, N., G.K. KLINTWORTH, S.J. FRIEDBERG and M. DILLON: Fatal atheromatous cerebral embolism associated with bright plaques in the retinal arterioles. Report of a cases. Neurology 13, 708-713 (1963).

DENNY-BROWN, D.: The Treatment of recurrent cerebro vascular symptoms and the question of "vasospasm". Med.Clin.North-America 35 , 1457-1474 (1951).

derselbe und J.S. MEYER: The cerebral collateral circulation by ishemic anoxia and its reserbility in early stages. Neurology 7, 567-579 (1957).

DENNY-BROWN, D.: Recurrent cerebrovascular episodes. Arch.Neurol. 2, 194-210 (1960).

DE VEER, J.A. and BROWDER, J.: Posttraumatic cerebral thrombosis and infarction. Report of a case and discussion of its bearing on the problem of immediate and delayed posttraumatic apoplexy. J.Neuropath.exp.Neurol.1, 24-31 (1942)

DILENGE, D.: L'angiographie de l'artere carotid interne. Masson & Cie., Paris p. 1-230 (1962).

DOERR, W.: Vasculäre Voraussetzungen, allgemeine pathologische Anatomie Verh.d.Deutsch. Gesellschaft f. innere Medizin 67 , S. 204 (1961)

DONAGHY, R.M.P. und M.G.YASARGIL: Micro-Vascular-Surgery. Stuttgart 1967.

DRATZ, H.M. and WOODHALL, B.: Traumatic dissecting aneurysm of left internal carotid, anterior cerebral and middle cerebral arteries. J. Neuropath.exp.Neurol. 6, 286-291 (1947)

DUMAN, S. and J.W. STEPHENS: Posttraumatic middle cerebral artery occlusion. Neurology 13 613-616 (1963)

DURET, H.: Recherches anatomiques sur la circulation de l' encephale. Arch.de Physiol. 1, 316 (1874) .

EECKEN van de M.H., R.M. ADAMS: The anatomy and functional significance of the meningeal arterial anastomosis of the human brain. J.Neuropath.exp.Neurol. 12 , 132-157 (1953)

EECKEN von de M.H. Signification morpholoque des anastomoses leptomenigees aux cofins du territoire des arteres cerebrales. Acta neurol. psychiat. Bel., 54, 525 (1954)

derselbe: The anastomoses between the leptomeningeal arteries of the brain. Charles C. Thomas, Publisher, Springfield, Illinois (1959)

EICH, J. und K. WIEMERS: Über die Perneabilität der Bluthirnschranke gegenüber Trypanblau, speziell im akuten Sauerstoffmangel. Dtsch.Zschr.Nervenhk. 164, 537-559 (1950)

FISCHER, H.: Verlauf und Form der Hirnarterien und ihre funktionelle Bedeutung. Verh.Anat.Gesellsch. (Erg. H. 100 Anat.Anz. 355-361) (1954).

FOERSTER, O. und L. GUTTMANN: Cerebrale Komplikationen bei thrombangitis obliterans. Arch.Psychiat. 100, 506, 506-515 (1933)

FOIX, Ch. und P. HILLEMAND: Arteries of brain. C.R.Soc.Biol.(Pais) 92 31-33 (1925)

FOIX, CH. et M. LEVY: Les ramollissements sylviens. Rev.neurol. 34 , 1 (1927)

FOWLER, N.O.: Thrombemolism: A. survey of the recent literature. Angiology 1, 257 (1950)

FRANTZEN, E., H.H. JACOBSEN and J. THERKELSEN: Cerebral artery occlusions in children due to trauma to the head and neck. A. report of 6 cases verified by cerebral angiography. Neurology 11 , 696-700 (1961)

GOTTSTEIN, U. : Therapie der zerebralen Zirkulationsstörungen . Dtsch.Med.Wschr. 93, (II) 1815-17 (1968)

GUNNING, A.J., PICKERING, G.W., ROBB-SMITH, Fr. H.T. and RUSSELL, R.R. Nural thrombosis of the internal carotid artery and subsequent embolism. Q. II. Med. 33 155-195 (1964)

GURDJIAN, E.S., HARDY, W.G., LINDNER, D.W.and THOMAS, L.M.: Closed cervial cranial trauma associated with involvement of carotid an vertebral arteries. J.Neurosurg. 20 418-427 (1963)

HAGER, H.: Die Diagnose der Carotisthrombose durch den Augenarzt
Klin.Mbl.Augenheilkunde 141, 801 (1962)

derselbe: Die Ophthalmodynamographie als Methode zur Beurteilung des Gehirnkreislaufes
Klin. Mbl. Augenheilkunde 142, 827 (1963)

HARRISON, C.V.:
In: Mc DONALD, L.: Pathogenesis and treatment of occlusive arterial disease .
Proc.roy.Coll.Phys. London: Pitman 1960.

HEUBNER, O.: Zur Topographie der Ernährungsgebiete der einzelnen Hirnarterien.
Zbl. med.Wiss. 10, 817 (1872)

HOLLIN, S.A., SUKOFF, M.H., A. SILVERSTEIN and S.W. GROSS: Posttraumatic middle cerebral artery occlusion .
J. Neurosurg. 25, 526-535 (1966)

HONOUR, A.J. and RUSSELL, R.W.R.: Experimental platelet embolism.
Br.J.exp.Path. 43, 350-362 (1962)

HUTCHINSON, E.C.:
In: Mc.DONALD, L.: Pathogenesis and treatment of occlusive arterial disease.
Proc.roy.Coll.Phys. London: Pitman 1960.

JACOBSEN, H.H. and SKINHOJ, E.: Occlusion of the middle cerebral artery; an analysis of thirty-six arteriographed cases.
Dan.med.Bull. 6, 9-12 (1959)

JACOBSON, J.H.II, WALLMAN, L.J., SCHUMACHER, G.A., FLANAGAN, M., SUAREZ, E.L., DONAGHY, R.M.P.: Microsurgery as an aid to middle cerebral artery andarterectomy.
J.Neurosurg. 19, I, 108-114 (1962)

JAIN, K.K.: Some observations an the anatomy of the middle cerebral artery. Canadian J.Surg. 7, 134-139 (1964)

KAUFFMANN, F.: Über die Häufigkeit einzelner Klagen und anamnestischer Angaben bei Kranken mit arterieller Hypertension. Münch.Med.Wschr. 2, 1230 (1924)

KETY, S.S. and C.F.SCHMIDT: Determination of cerebral bloodflow in man by use nitrous oxide in low concentrations. Am.J.Physiol. 143, 53 (1945)

dieselben: The nitrous oxide methode for the quantitative determination of cerebral bloodflow in man. Theory, procedure and normal values. J.Clin.Invest. 27. 476 (1948)

KRAYENBÜHL, H. und YASARGIL, M.G.: Der zerebrale kollaterale Kreislauf im angiographischen Bild. Acta neurochir. 6, 30 (Wien 1958)

dieselben: Verschluß der Arteria cerebralis media: Ergebnisse der klinischen und katamnestischen Untersuchungen. Schw.Arch.Neurol.Psychiat. 94, 287-304 (1964)

dieselben: Die zerebrale Angiographie. Thieme-Verlag Stuttgart 1965, 2. Auflage.

LASCELLES, R.G. and BURROWS, E.H.: Occlusion of the middle cerebral artery. Brain, 88, I, 85-96 (1965)

LECENE et J. LHERMITTE: Une observation anatomo-clinique d'un cas de ramollissement cerebral consecutif a l' obliteration de l' artere sylvienne gauche par embolie metallique. Rev.neurol. Paris, 27, 1116-1121 (1920)

LINDENBERG, R.und H.SPATZ: Über die Thromboendarteriitis obliterans der Hirngefäße (cerebrale Form der v. WINIWARTER-BUERGER'schen Krankheit). Virch.Arch. 305, 531-557 (1940)

LINDGREN, S.O.: Course and prognosis in spontaneous occlusion of cerebral arteries. Acta psychiat. Scand. 33, 343 (1958)

LINELL, E.A. and TOM, M.I.: Traumatic Arterial Lesions and Cerebral Thrombosis. Canad.M.A.J. 81, 808-813 (1959)

LONGO, L.: le anomalie del poligono di Willis nell' nomo studiate comparativamente in alcuni mammiferi et uccelli. Anat. Anz. 27 170-200 (1905)

LOUGHEED, W.M., R.W.GUSTON, H.J.M. BARNETT: Embolectomy of internal carotid , middle and arterior cerebral arteries. J. Neurosurg. 22, 607-609 (1965)

LÜERS, Th.: Weitere Mitteilungen zur Klinik und Anatomie der cerebralen Form der Thromboendangiitis obliterans (v. Winiwarter-Buerger'sche Krankheit). Arch. Psychiat. 115, 319 (1943)

MARTIN, H. und NOETZEL, H. Die Gehirnbeteiligung bei generalisierter Panarteriitis nodosa Beitr. path.Anat. 121, 347-374, (1959)

MATAS, R. : Testing to the efficiency of collateral circulation as preliminary to the occlusion of the great surgical arteries. Ann.Surg. 53, 1-43 (1911)

MEYER, J.E.: Zur Lokalisation arteriosklerotischer Erweichungsherde in arteriellen Grenzgebieten des Gehirns. Arch.Psychiat. Z.Neurol. 196, 421-432 (1958)

MILLIKAN, C.H. and R.G. SIEKERT: Studies in cerebrovascular disease. 4. Syndrome of intermittent insufficiency of carotid arterial system. Proc.Staff.Meet. Mayo-Clinic, 31, 186 (1955)

MITTERWALLNER, F.v.: Variations-statistische Untersuchungen an den Hirngefäßen.
Acta Anat.(Basel) 24, 51-58 (1955)

MONIZ, E.: Die cerebrale Arteriographie und Phlebographie.
Ergänzungsband zum "Handbuch der Neurologie" II.
Berlin: Springer 1940.

MÜLLER, N.: Klinische Verlaufsbeobachtungen und Katamnesen bei Verschluß der Arteria carotis interna und der Arteria cerebri-media.
Med.Klin. 57, 2169 (1962)

NEDWICH, A., HOFT, H. TELLEM, M. and KAUFFMAN, L. : Dissecting aneurysm of cerebral arteries.
Arch.Neurol., Chicago, 9, 477-484, (1963)

NOELL, W.: Über die Durchblutung und die Sauerstoffversorgung des Gehirns.
V.Mitteilung: Einfluß der Blutdrucksenkung.
Pflügers Arch.Physiol 247, 528-552, (1944)

PAGNIEZ, P.: Obliteration complete d'une branche de la sylvienne.
Retablissement de la circulation par des anastomoses.
Rev. neurol., Paris 1o, 543 (1902)

PAILLAS, J., CHRISTOPHE, L., BONNAL, J. et THIRY, S.: Les thromboses de la carotide interne et de ses branches.
Masson, Paris, 108 pp. (1955)

PFEIFER, R.A.: Die Angioarchitektonik der Großhirnrinde.
J. Springer, Berlin , 1928.

derselbe: Grundlegende Untersuchungen für die Angioarchitektonik des menschlichen Gehirns.
J. Springer, Berlin 1930.

PICKERING, G.W.: Transient cerebral paralysis in hypertension and in cerebral embolism. With special reference to the pathogenesis of chronic hypertensive encephalopathy. J. Amer.Med.Ass. 137, 423-430 (1948)

DEI POLI, G. and J. ZUCCHA: Beiträge zur Kenntnis der Anomalien und der Erkrankungen der Arteria carotis interna. Zbl. Neurochir. 5, 209 (1940)

POPPER, L.: Die cerebralen Insulte. Wien.Z.Inn.Med. 30, 1 (1949)

PRESTHUS, J. and JULSRUD, O.J.: Occlusion bilaterally of the medial cerebral artery and of the left posterior cerebral artery. Report of a case. Acta neurol. Scand. Vol. 43, Suppl. 31, 123-124 (1967)

QUANDT, J.: Die cerebralen Durchblutungsstörungen des Erwachsenenalters. VEB-Verlag Berlin, 1959

derselbe: Pathogenetische Probleme der cerebralen Form der Endangitis obliterans. Acta Neurochir. Suppl. VII, 311-316, (1961)

RING, B.A.: Middle cerebral artery: Anatomical and radiographic study. Acta radiologica 57, II, 298-300 (1962)

derselbe: Diagnosis of embolic occlusion of smaller branches of the intracerebral arteries. Am J.Roentg. 97, 575 (1966)

derselbe and M. WADDINGTON: Ascending frontal branch of middle cerebral artery. Acta radiol. (Diagnosis) Stockkolm, 6, 209-220 (1967)

RITCHIE, G.: Dissecting aneurysm of the left internal carotid and left middle cerebral arteries. Report of a case. Wis.Med.J. 60, 556-558 (1961)

RÜBLI, H. und SIEGENTHALER, W. : Die Klinik der essentiellen Hypertonie
Deutsch.Med. Journal 19,
S. 548-554 (1968)

SCHECHTER, M.M. and ZINGESSER, L.H.: Special procedures in the management of traumatic lesions of the head and neck.
Radiol. Clin.North America 4,
53-74, (1966)

SCHEID, W.: Die Zirkulationsstörungen des Gehirns und seiner Häute.
Handb. Inn.Med., 4. Aufl. , Bd. V, Teil 3, Springer-Verlag Berlin - Göttingen - Heidelberg, 1953.

derselbe: Kreislaufstörungen des Zentralnervensystems.
Acta neurochir. Suppl. 7, 126-142, (1961)

derselbe: Lehrbuch der Neurologie.
G. Thieme-Verlag, Stuttgart, 1963.

SCHMIDT, H. and ROSSI, U.: Intracerebrale Extravasate nach Hirnkontusion im Karotis-Angiogramm.
Fortschr. a.d.Geb.d.Röntgenstrahlen, 94, 505-508 (1961)

SCHMIDT, H.W.: Über Arterienkreise in der Pia mater des Menschen.
Dtsch.Z.Nervenheilk. 172, 526-530, (1955)

derselbe: Über Anordnung und Hämodynamik der arterio-arteriellen Anastomosen in der Pia mater.
Z. exp. Med. 125, 229-235 (1955)

SCHNEIDER, M.: Die Physiologie der Hirndurchblutung.
Dtsch.Z.Nervenheilk. 162, 113 (1950)

derselbe: Durchblutung und Sauerstoffversorgung des Gehirns.
Verh.Dtsch. Ges. Kreislauff. 19,
3 -25 (1953)

derselbe: Zur Pathophysiologie des Gehirnkreislaufes.
Acta neurochir.,Suppl 7, 34-51 (1961)

SCOTT, G.E., NEUBUERGER, K.T. and DENST, J.: Dissecting aneurysm of intracranial arteries. Neurology, Minneap. 10 , 22-27 (1960)

SEDZIMER, C.B.: Head injury as a cause of internal carotid thrombosis. J. Neurol.Neurosurg. Psychiat. 18, 223-296 (1955)

SILBERMAN, J., H.CRAVIOTO and L.FEIGIN: Foreign body emboli following cerebral angiography. Arch.Neurol. 3, 711, (1960)

SORGO, W.: Beobachtungen über die Wirkung intracranieller Gefäßunterbindungen auf den peripheren Kreislauf. Z.Neurol. und Psych. 174, Nr. 2 (1942)

SPATZ, H.: Pathologische Anatomie der Kreislaufstörungen des Gehirns. Zsch.Neurol., Berlin 167, 301-351, (1939)

STAEMMLER, M.: Über Veränderungen der kleinen Hirngefäße in apoplektischen und traumatischen Erweichungsherden und ihre Beziehungen zur traumatischen Spätapoplexie. Beitr. Path.Anat., Jena, 78, 408-429, (1927)

STENDER, A.: Chirurgische Aspekte bei der cerebralen Apoplexie. Internist 4, 36-43 (1963)

TATELMAN, M.: The angiographic evaluation of cerebral atherosclerosis. Symposion on cerebral vascular disease. Radiology 70, 801-810 (1958)

TÖNNIS, W. und SCHIEFER, W.: Zirkulationsstörungen des Gehirns im Serienangiogramm. Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1959.

VERBIEST, H. and CALLIAUW, L.: Direct and indirect injuries of the cervical carotid arteries. A contribution to the differential diagnosis of the post-traumatic lucid interval. Folia psychiat. neurol. neurochir. neerl., 62, 371-382 (1959)

VIGOUROUX, R. et J. LAVIELLE: les thromboses post-traumatiques de la carotide interne. Neurochir. 8, 115-142 (1962)

WADDINGTON, M.M. and RING, A.B.: Syndromes of occlusions of middle cerebral artery branches. Brain 91, 685-696 (1968)

WEBSTER, J.E. and GURDJIAN, E.S.: Observations on hemiplegia with middle cerebral artery trunk occlusions and with normal carotid angiograms. Neurology 8, 645 (Minneapolis) (1958)

WELCH, K.: Excision of occlusive lesions of the middle cerebral artery. J. Neurosurg. 13, 73 (1956)

derselbe, STEPHENS, J., HUBER, W. and INGERSOLL, C.: The collateral circulation following middle cerebral branch occlusion. J. Neurosurg. 12, 361 (1955)

WENDE, S. und SCHULZE, A.: zitiert bei: STENDER, A.: Chirurgische Aspekte bei cerebralen Apoplexie. Internist 4, 36-43 (1963)

WOLPERT, S.M. and M.M. SCHLECHTER: Traumatic middle cerebral artery occlusion. Radiology 87, 671-677 (1966)

WÜTHRICH, R. Frühzeitige Senilität bei vasculären Gehirnstörungen. Praxis 11, 308 (Bern 1963)

ZATZ, L.M., IANNONE, A.M., ECKMAN, P.B. and HECKER, S.P.: Observations concerning intracerebral vascular occlusions. Neurology, Minneap., 15, 389-401 (1965)

ZÜLCH, K.J.: Die Pathogenese von Massenblutung und Erweichung unter besonderer Berücksichtigung klinischer Gesichtspunkte. Acta neurochir., Supp. 7, 51-117 (1961)

Herrn Professor Dr.med. Arno Schulze danke ich herzlich für das Thema der Arbeit und für seine mir gewährte wertvolle Unterstützung.

Lebenslauf

Am 16. Mai 1943 wurde ich in Freiwaldau, Kreis Sprottau, als vierter Sohn des praktischen Arztes Dr.med. Klaus Groth und seiner Ehefrau Renate geborene Hohnbaum-Hornschuch geboren.

Von 1949 bis 1953 besuchte ich die Volksschule in Bad König, anschließend das Realgymnasium in Michelstadt sowie das Max-Planck Gymnasium in Groß Umstadt. An der letzteren Schule legte ich im Februar 1964 die Reifeprüfung ab.

Das erste Semester widmete ich der Zahnmedizin an der Universität zu Köln. Von 1964 bis 1970 studierte ich Medizin an der Freien Universität zu Berlin und bestand dort am 12. September 1966 das Physikum sowie am 18. Februar 1970 das medizinische Staatsexamen.

Zur Zeit bin ich als Medizinalassistent in Berlin tätig.

Druck: Dissertationsdruckstelle, 1 Berlin 33, Garystr. 45